

JOAQUIM M. F. ANTUNES NETO

***MODIFICAÇÕES MORFO-FUNCIONAIS DO TECIDO
MUSCULAR INDUZIDAS PELA ATIVIDADE EXCÊNTRICA:
UM ESTUDO GLOBAL DOS PROCESSOS ADAPTATIVOS***

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
- FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA -**

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	T/UNICAMP
	An89m
V.	
TOMBO/BC	35 990
PRG	395/98
C	0 1 x
PREC	R\$ 11,00
DATA	05/12/98
N.º CPU	

CM-00119345-5

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA FEF-UNICAMP

An89m	Antunes Neto, Joaquim Maria Ferreira Modificações morfo-funcionais do tecido muscular induzidas pela atividade excêntrica: um estudo global dos processos adaptativos / Joaquim Maria Ferreira Antunes Neto. -- Campinas, SP: [s.n.], 1998. Orientador: Roberto Vilarta Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. 1. Tecido musculoesquelético. 2. Contração muscular. 3. Adaptação (Biologia). I. Vilarta, Roberto. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. III. Título.
-------	---

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
- FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA -

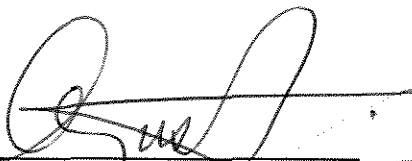
***MODIFICAÇÕES MORFO-FUNCIONAIS DO TECIDO
MUSCULAR INDUZIDAS PELA ATIVIDADE EXCÊNTRICA:
UM ESTUDO GLOBAL DOS PROCESSOS ADAPTATIVOS***

Joaquim M. F. Antunes Neto

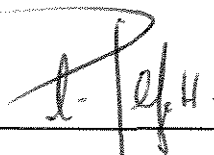
Texto apresentado à Coordenação de Pós-Graduação, Faculdade de Educação Física da UNICAMP, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, área de concentração “Atividade Física e Adaptação”, linha de pesquisa “Biologia da Postura Humana”, sob orientação do Prof. Dr. Roberto Vilarta.

CAMPINAS - 1998

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Aguinaldo Gonçalves



Profa. Dra. Roseli Golfetti



Prof. Dr. Roberto Vilarta

- orientador -

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo - FAPESP, pelo financiamento oferecido desde a época dos estudos de Aperfeiçoamento até o desfecho desta dissertação de Mestrado (processo FAPESP número 96/12590-0).

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais Enio e Cleonice, por tudo
que fizeram e ainda fazem por mim...*

*Ao meu orientador Prof. Dr. Roberto Vilarta,
sempre presente e amigo durante todos os
anos de nossa convivência...*

*Às amigas Ana, Eliana e Regina, pelas
presenças constantes em minha vida...*

Aos amigos da UNICAMP...

Aos meus sobrinhos Paulo Afonso e Enzo...

AGRADECIMENTOS

*Aos amigos da Biblioteca da Faculdade
de Educação Física da UNICAMP: Dulce,
Dirce, Edson, Gonzaga e Floriza, pela
disposição em ajudar-me...*

*Aos Professores Dr. Aguinaldo Gonçalves e
Dra. Roseli Golfetti, pelas considerações
pertinentes ao trabalho...*

*Aos Professores Dr. Paulo Roberto de Oliveira,
Dr. Idico José Pellegrinotti, Dra. Maria da Consolidação
Tavares e Dr. Gil Lúcio Almeida, pelas sugestões feitas
ao trabalho e participações efetivas em minha formação acadêmica...*

SUMÁRIO

Apresentação	17
Metodologia	24
<i>Tipo de Pesquisa</i>	<i>24</i>
<i>Palavras-Chave</i>	<i>25</i>
<i>Período do Levantamento Bibliográfico</i>	<i>25</i>
<i>Fontes</i>	<i>26</i>
<i>Fichamento</i>	<i>27</i>
<i>Análise dos Dados</i>	<i>27</i>
<i>Interpretação dos Dados</i>	<i>29</i>
Objetivos	32
 Capítulo I	
Exercício Excêntrico e o Processo de Lesão Tecidual	33
1.1- Tecido Músculo-Esquelético: Estrutura e Função	34
1.2 - Alterações Ultraestruturais da Célula Muscular	49
1.2.1- O Papel do Cálcio	57
1.2.2- Espécies Reativas de Oxigênio e Alteração Celular	66
1.3- Modificações Bio-Funcionais Induzidas pelo Exercício Excêntrico ...	84
1.3.1- Sensibilidade Muscular Tardia	84
1.3.2- Decréscimo em Produção de Força	89
1.3.3- Mudança em Amplitude de Movimento	92
1.3.4- Liberação Enzimática	96
1.3.5- Processo Inflamatório e Reparação Tecidual	99

1.4- Fadiga Muscular e Aspectos Metabólicos da Contração Excêntrica.	104
1.5- Considerações Sobre o Capítulo	114

Capítulo II

Adaptação Biológica e Treinamento Físico	116
2.1- Atributos de Estresse Aplicados ao Treinamento Físico	124
2.2- Síndrome de Supertreinamento	130
2.3- Princípios do Treinamento Físico	139
2.4- A Periodização do Treinamento Físico	149
2.4.1- <i>Macro ciclo</i>	153
2.4.2- <i>Unidade de Treino</i>	156
2.4.3- <i>Micro ciclo</i>	160
2.4.4- <i>Mesociclo</i>	163
2.5- Considerações Sobre o Capítulo	169

Capítulo III

Adaptações ao Treinamento de Força Muscular	170
3.1- Adaptações Morfo-Funcionais	176
3.1.1- <i>Relação das Variáveis entre Sexos Masculino e Feminino</i>	176
3.1.2- <i>Efeitos do Treinamento de Força em Indivíduos Idosos</i>	178
3.1.3- <i>Adaptações Histoquímicas Induzidas pelo Treinamento de Força</i>	180
3.1.4- <i>Adaptação Neural Versus Adaptação Hipertrófica</i>	182
3.2- Treinamento Excêntrico de Força Muscular	184
3.2.1- <i>Estímulos Geradores de Força Muscular</i>	192
3.2.2- <i>Processo de Síntese Protéica</i>	198
3.3- Atividade Muscular Excêntrica e Postura	223

3.4- Considerações Sobre o Capítulo	227
---	-----

Capítulo IV

Treinamento Pliométrico: Otimização da Contração

Muscular Excêntrica	228
4.1- Fisiologia do Regime Pliométrico e do Ciclo	
Excêntrico-Concêntrico	230
4.1.1- <i>Potencial de Armazenamento e Utilização de Energia Elástica</i>	231
4.1.2- <i>Reflexos Proprioceptivos</i>	244
4.2- Pesquisas em Pliometria e em Regime Excêntrico-Concêntrico	253
4.3- Considerações Metodológicas sobre o Treinamento Pliométrico	262
4.4- Considerações Sobre o Capítulo	274
 Considerações Finais	 276
 Referências Bibliográficas	 282

LISTA DE FIGURAS, QUADROS E ESQUEMAS

Figura 1. Microestrutura do tecido músculo-esquelético	35
Figura 2. O processo de contração muscular	45
Figura 3. Padrões de contração muscular	47
Figura 4. Ilustração dos componentes citoesqueléticos dos sarcômeros	54
Figura 5. Representação esquemática dos efeitos ocasionados pelo exercício intenso sobre o sistema filamentosso intermediário exosarcomérico e linha Z	56
Figura 6. Relações estabelecidas entre potencial de ação muscular, nível sarcoplasmático de cálcio e desenvolvimento de tensão pelos sarcômeros durante um abalo	59
Figura 7. Membranas e proteínas responsáveis pela regulação do cálcio no sistema músculo-esquelético	62
Figura 8. Tempo de curso da sensibilidade muscular	87
Figura 9. Geração de força voluntária antes, imediatamente após e por cinco dias seguindo exercício excêntrico	90
Figura 10. Representação esquemática das condições de redução da capacidade de encurtamento muscular (A) e encurtamento espontâneo (B) do braço	92
Figura 11. Mudanças em ângulo de cotovelo flexionado antes e após cada sessão de exercício excêntrico e três dias após a última sessão	93
Figura 12. Mudanças em ângulo de cotovelo relaxado antes e após cada sessão de exercício excêntrico e três dias após a última sessão	94
Figura 13. Representação esquemática do ângulo do cotovelo nas	

posições flexionada e relaxada	94
Figura 14. Relação de força isométrica máxima (em porcentagem do valor máximo obtido no primeiro exercício) e valores de creatina quinase (em porcentagem máxima de IU/l) analisada durante o período de treinamento (os exercícios foram executados na primeira, terceira e quinta semanas)	97
Figura 15. Estrutura da junção neuromuscular	108
Figura 16. Representação dos possíveis sítios de fadiga muscular pertencentes ao acoplamento excitação-contração	113
Figura 17. Capacidade de trabalho excêntrico antes e após 8 semanas de treinamento excêntrico	117
Figura 18. O ciclo da supercompensação	122
Figura 19. As fases de operação do estímulo estressor	128
Figura 20. Heterocronismo das respostas adaptativas no treinamento periodizado	147
Figura 21. Modelo teórico da ultraestrutura da periodização	149
Figura 22. Relação existente entre força de influência do treinamento e grau de esgotamento da reserva de adaptação do organismo	152
Figura 23. Relação duração x intensidade das partes constituintes da unidade de treinamento	159
Figura 24. Descrição dos microciclos e a relação intensidade	162
Figura 25. Esquema para periodização com duração de três meses	168
Figura 26. A manifestação das adaptações musculares e neurais em decorrência do treinamento de força	183
Figura 27. Condição de estresse mecânico às estruturas do sarcômero sob	

contração excêntrica	197
Figura 28. Representação de uma fibra de cromatina	203
Figura 29. Aspectos morfológicos do nucléolo	205
Figura 30. O processo de síntese protéica	208
Figura 31. Sistema de transporte axonal	220
Figura 32. Exemplo de exercício pliométrico	229
Figura 33. Curva força-velocidade durante contração excêntrica e contração concêntrica	234
Figura 34. Modelo de organização do componente contrátil e elementos elásticos do tecido muscular	238
Figura 35. Modelo de acoplamento acto-miosina em condição rápida de movimento, sob diferentes comprimentos de alongamento ativo	242
Figura 36. Modelo de acoplamento acto-miosina em condição lenta de movimento, sob diferentes comprimentos de alongamento ativo	243
Figura 37. Fibras de bolsa nuclear e de cadeia nuclear com seus respectivos suprimentos nervosos	247
Figura 38. Estrutura do órgão tendinoso de Golgi	249
Figura 39. Arco reflexo de extensão	251
Figura 40. Padrão de ativação do músculo gastrocnêmio durante salto profundo em sujeito treinado e destreinado	260
Figura 41. Curva força x velocidade	263
Figura 42. Variações de saltos pliométricos	265
 Quadro 1. Os interesses de estudo dos mecanismos de adaptação ao exercício muscular excêntrico	 22

Quadro 2. Classificação das fibras do tecido músculo-esquelético	38
Quadro 3. Sistema de classificação das fibras musculares	39
Quadro 4. Anatomia molecular do sarcômero e diversidade de proteínas miofibrilares	42
Quadro 5. Características da dor muscular tardia	88
Quadro 6. Eventos iniciais potenciais na indução de lesão por exercício excêntrico	100
Quadro 7. Classificação fisiológica da fadiga	112
Quadro 8. Proporções de tipo de fibra no músculo vasto lateral após 4 e 8 semanas de treinamento excêntrico	118
Quadro 9. Sintomas simpático e parassimpático da síndrome de supertreinamento	137
Quadro 10. O processo de adaptação cardiovascular ao exercício dinâmico	144
Quadro 11. Tempos mínimos e máximos de restabelecimento dos diferentes parâmetros metabólicos	161
Quadro 12. Periodização de treinamento de força com uma fase competitiva	172
Quadro 13. Relação existente entre número de séries, repetições de exercícios de força, tempo de recuperação entre séries e porcentagem de força máxima	175
Quadro 14. Resumo dos eventos adaptativos durante o processo de regeneração tecidual	209
Quadro 15. Classificação dos exercícios pliométricos	267
Quadro 16. Equações para prescrição da altura ideal de queda do salto	

em profundidade	269
Quadro 18. Fatores que influenciam na performance	274
Esquema 1. Relação entre torque muscular e torque devido à sobrecarga .	46
Esquema 2. Processo de alteração da ressíntese de glicogênio	52
Esquema 3. Seqüência dos eventos excitação-contração do músculo	58
Esquema 4. Processo de lesão induzido pelo exercício	63
Esquema 5. Mecanismos potenciais envolvidos nos estágios iniciais de microlesão celular que ocorrem por aumento intracelular de cálcio	65
Esquema 6. O processo de propagação da atividade do ânion superóxido .	68
Esquema 7. A relação do metabolismo intermediário com o potencial de estresse oxidativo	70
Esquema 8. Complexos componentes da cadeia de transporte de elétrons .	71
Esquema 9. Possíveis vias de desencadeamento de alterações na célula músculo-esquelética	74
Esquema 10. Fórmulas estruturais das purinas e conversões enzimáticas ..	75
Esquema 11. Mecanismos de produção de espécies reativas de oxigênio através do processo isquemia-reperfusão	78
Esquema 12. Ciclo vicioso da lesão muscular por sobrecarga	103
Esquema 13. Possíveis mecanismos de fadiga muscular	105
Esquema 14. Efeitos do treinamento físico e fatores que alteram sua resposta e os efeitos da atividade física habitual	121
Esquema 15. Características do agente estressor e fatores condicionantes do estresse	127
Esquema 16. Principais sintomas da síndrome do supertreinamento	138

Esquema 17. Mecanismos gerais do processo de adaptação a longo prazo	145
Esquema 18. Estrutura dos processos adaptativos a longo prazo	148
Esquema 19. Fatores metabólicos e neuromusculares envolvidos nas respostas adaptativas específicas ao treinamento físico	186
Esquema 20. Vias potenciais de geração e transmissão de força no músculo	196
Esquema 21. Mecanismos adaptativos de síntese protéica induzidos pela capacidade funcional celular	199
Esquema 22. Estrutura do aminoácido e formação da ligação peptídica	202
Esquema 23. Múltiplos sítios de controle do processo adaptativo de síntese protéica	213
Esquema 24. Possíveis eventos durante hipertrofia músculo-esquelética induzida por alongamento	215
Esquema 25. Modelo de regulação de expressão genética durante o processo de hipertrofia muscular	217
Esquema 26. Representação da seqüência dos eventos que propiciam aumento de força muscular	219
Esquema 27. Mecanismos de indução de síntese protéica miofibrilar através de fatores neurotróficos e intracelulares	222
Esquema 28. Representação esquemática dos mecanismos adaptativos do tecido muscular estriado esquelético submetido à posição imobilizada em encurtamento	225
Esquema 29. Representação esquemática dos mecanismos adaptativos do tecido muscular estriado esquelético submetido à posição imobilizada em alongamento	226

Esquema 30. Fatores de influência na produção de trabalho	232
Esquema 31. Mecanismos de adaptação frente a atividade muscular excêntrica	278

RESUMO

A literatura mostra de forma intensa a atuação da contração excêntrica enquanto agente desencadeador de modificações degenerativas na ultraestrutura celular, em virtude de distúrbios gerados pelo maior potencial do estresse mecânico nesta fase do movimento. Contudo, relata também a eficácia do treinamento excêntrico para a aquisição de melhores resultados em ganho de força e hipertrofia quando comparado a métodos de força máxima dinâmica positiva e estática. Desta forma, houve o interesse de compreender as alterações advindas do exercício excêntrico dentro de uma proposta de estudo global dos processos adaptativos, com a preocupação de analisar as circunstâncias de intensidade, duração e frequência dos estímulos aplicados ao tecido músculo-esquelético por intermédio de uma ação integradora dos princípios do treinamento físico e esportivo. Para a elaboração do trabalho, utilizou-se referenciais bibliográficos que tratam sobre exercício excêntrico e suas formas de treinamento, bem como a literatura específica das teorias do treinamento físico e esportivo. A conclusão que se chegou foi que a forma de manifestação da contração muscular - contração excêntrica - não pode ser considerada, por si só, o fator único resultante de processos lesivos na célula muscular. Deve-se levar em conta a complexidade relacional existente entre variáveis intrínsecas à atividade (intensidade, duração, frequência e tipo de exercício) e ao sujeito (condição física e estágio de treinamento, por exemplo).

ABSTRACT

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL MODIFICATIONS OF THE MUSCULAR TISSUE INDUCED BY THE ECCENTRIC ACTIVITY: A GLOBAL STUDY OF THE ADAPTATIVE PROCESSES

The literature has showed the eccentric contraction as the principal factor to induce degenerative changes in the ultrastructure muscle cell, because the mechanical stressor potencial is very elevated in this type of contraction. However, others experiments demonstrate the efficiency of eccentric training to provide more gains in force and hipertrophy responses in comparison with isometric and concentric training. Therefore, using bibliographycal research, the porpouse of this study is to investigate the methodological circunstances in terms of intensity, duration and frequency of eccentric stimulus aplicated in the skeletal muscle. We concluded that the eccentric contraction is not the only factor to induce muscle damage. Factors as intensity, duration, frequency, form to execute the exercise, physical condition and level of treinability interfere in the magnitude of adaptations.

APRESENTAÇÃO

Modificações das condições funcionais do sistema músculo-esquelético promovem alterações bioquímicas, morfológicas e fisiológicas, envolvendo não apenas o tecido muscular propriamente dito, como também alterando as propriedades estruturais e biofísicas dos demais tecidos, principalmente conjuntivo e nervoso (Loughna et al., 1986; Vilarta, Vidal, 1989; Weeks, 1989). As alterações nas atividades funcionais normais do organismo causam mudanças teciduais que podem ser descritas por *regras de adaptação funcional* (Carter et al., 1991), regras estas advindas de estímulos modificadores, de origem interna ou externa, que produzem pressão e deformação da célula e de seus componentes. Através das regras de adaptação, tem-se condição de compreender a seqüência dos eventos biológicos originados pelo estímulo, bem como observar a influência das variáveis de intensidade, duração e freqüência do próprio estímulo sobre a magnitude das modificações celulares obtidas.

Um ponto extremamente interessante das bases biológicas da atividade física, que se encontra envolvido com os eventos adaptativos teciduais e suas regras de manifestação, é sobre qual o limiar e a natureza de estresse - mecânica e/ou metabólica - responsáveis pelo desencadeamento de uma condição de degeneração da célula muscular ou, então, de adaptação positiva frente às exigências requisitadas pelo exercício físico. O *exercício muscular excêntrico* propicia boa condição de estudo desta situação, haja visto que se encontra na literatura duas linhas de pesquisa distintas sobre os efeitos induzidos por este tipo de modalidade de contração muscular: uma linha que

observa no exercício muscular excêntrico as maiores condições de lesão aos elementos contráteis da célula muscular, em virtude da maior tensão gerada pelo estiramento das estruturas do sarcômero, e outra que acredita ser a tensão excedente da fase excêntrica do movimento o maior estímulo para síntese de proteínas.

Exemplificando a visão de respostas degenerativas, vale citar que exercícios que se utilizam basicamente de ações musculares excêntricas tendem a desencadear um maior número de respostas lesivas no meio celular (Manfredi et al., 1991; Clarkson, 1992; Lieber et al., 1996). As alterações mais evidentes observadas envolvem desconfigurações da Banda A e Linha Z dos sarcômeros (Thompson, Riley, 1996); contudo, por decorrência de processos secundários originados pela tensão mecânica, pode haver rompimento do retículo sarcoplasmático, conduzindo a um aumento na concentração intracelular de cálcio, o que permite a ativação de outros processos degradativos com características metabólicas (Gibala et al., 1995).

Já os exemplos que permitem sustentar a idéia de uma adaptação positiva ficam evidentes ao considerar o exercício excêntrico em uma situação planejada de treinamento, onde se observam respostas diferenciadas. Colliander e Tesch (1990), realizando treinamento de força de doze semanas com um grupo executando somente ações concêntricas do quadríceps e outro grupo inserindo exercícios excêntricos ao treinamento, obtiveram maiores aumentos em força muscular através do grupo que se utilizou também de contrações excêntricas, sendo este resultado atribuído, principalmente, à adaptações neurais. Da mesma forma, nota-se respostas positivas em ganho de

força utilizando-se modelo animal: Booth e Thomason (1991) relatam experimentos onde o aumento em grau de hipertrofia muscular advindo do treinamento excêntrico foi altamente significativo em comparação ao treinamento concêntrico, registrando-se aumentos de 41% em α -actina mRNA, de 38% em conteúdo total de RNA e de 28% em proteínas miofibrilares.

Portanto, analisando as duas classes de respostas em decorrência do exercício muscular excêntrico - degeneração tecidual e adaptação positiva -, houve o interesse de compreender quais os fatores que atuam para a instalação destes quadros. O conhecimento dos princípios metodológicos do treinamento físico e esportivo auxiliam no desenvolvimento da temática, uma vez que as relações existentes entre intensidade, duração e frequência de estímulos e a condição de adaptação do indivíduo são requisitos principais para a elaboração de programas de exercícios físicos.

Segundo Bompa (1990), respostas morfo-funcionais rentáveis, por intermédio da atividade física, apenas serão obtidas caso haja uma correta conjugação entre volume, intensidade, densidade e frequência de estímulos, estes que devem ser aplicados proporcionalmente ao limiar de capacidade individual e de acordo com o princípio de aumento progressivo de sobrecarga de treinamento. Estímulos adequados, dentro dos limites da tolerância e da segurança, tendem a causar ruptura nos padrões tecidual e bioquímico, de forma que haja, durante o intervalo entre os esforços de treinamento, a reparação e a restauração tecidual, acompanhadas por um grau de hipercompensação que eleva a capacidade orgânica para um novo nível de performance (Rasch, Burke, 1977). O que pode parecer um estado tecidual

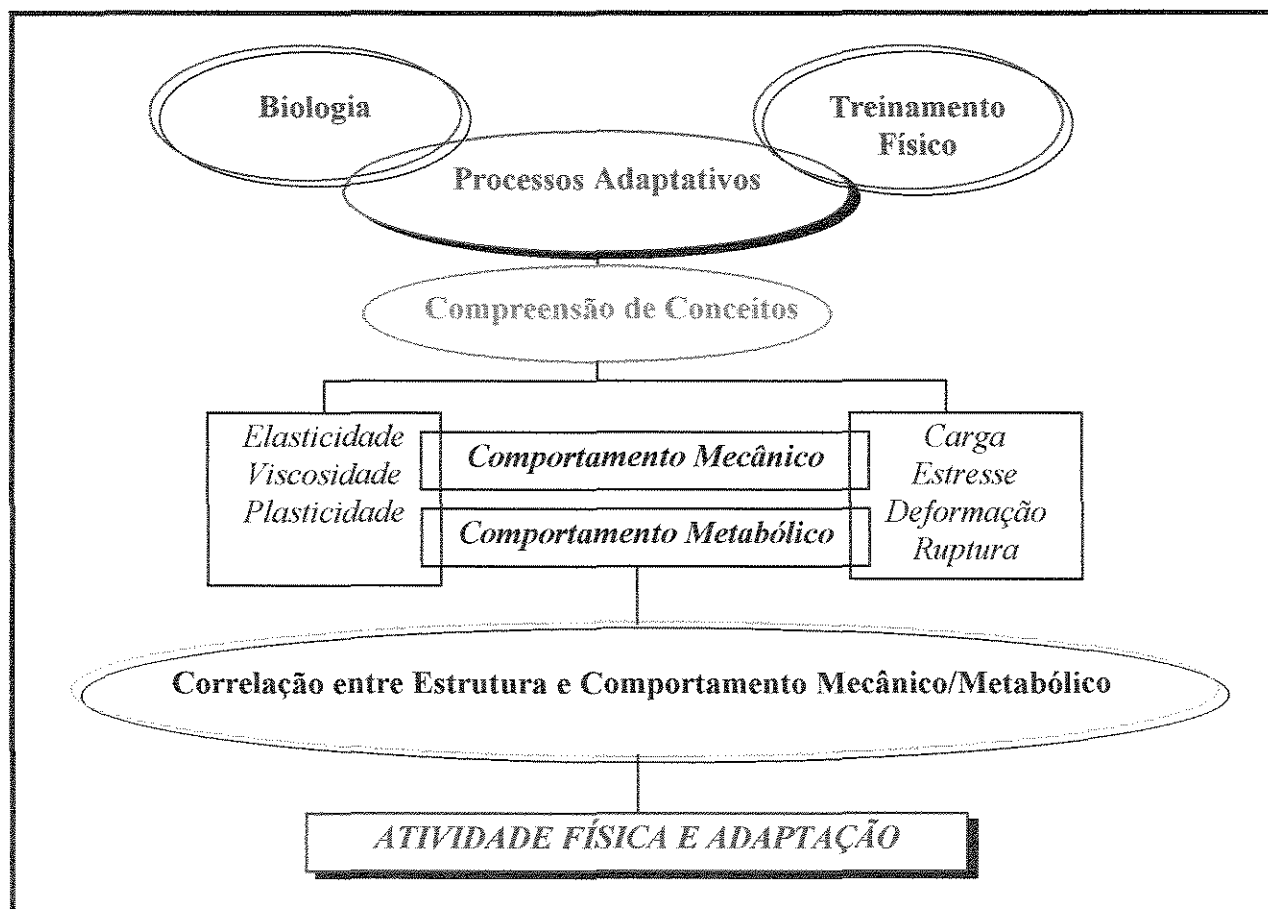
degenerativo induzido pelo exercício excêntrico, na verdade pode representar uma aplicação indevida de estímulos de força, ou então ser um primeiro estágio - o estágio de ruptura homeostática - rumo ao processo adaptativo rentável. O ponto determinante para o alcance de resultados positivos dentro da estrutura do treinamento físico, considerando também o planejamento de programas de condicionamento físico, localiza-se em saber efetivar a correta alternância entre estimulação e regeneração, entre esforço físico e repouso. Assim, um dos focos principais deste trabalho foi o estudo de estratégias metodológicas utilizadas pelos experimentos analisados em conjunto com as respostas morfo-funcionais obtidas.

Os mecanismos relativos aos processos degenerativos do tecido músculo-esquelético submetido ao exercício excêntrico serão apresentados no *primeiro capítulo*. No *segundo capítulo* tem-se a discussão sobre os eventos básicos que permitem respostas adaptativas e como a intervenção de uma metodologia de treinamento pode conduzir efetiva e seguramente à melhoria em performance física. O *terceiro capítulo* visa compreender como ocorrem os processos de adaptação no interior da célula muscular em decorrência do treinamento excêntrico e quais os estímulos preponderantes que levam ao desencadeamento do aumento de síntese protéica. A finalização de nosso trabalho se dá com um *quarto capítulo*, que ilustra como uma estratégia metodológica específica de treinamento excêntrico - *treinamento pliométrico* - pode propiciar melhoria em performance e capacidade atlética. Neste serão discutidas questões aplicadas do treinamento esportivo e respostas específicas de adaptação ao regime pliométrico para desenvolvimento de potência e força.

Por se tratar de uma pesquisa que abrange tanto *conteúdos clássicos* da Biologia - morfologia celular, mecanismos homeostáticos de regulação, organelas citoplasmáticas, teorias da contração muscular - quanto *específicos* do treinamento físico - métodos de desenvolvimento de força, princípios do treinamento esportivo, lesões induzidas pelo exercício -, nossa intenção é que este trabalho transforme-se em um instrumento pedagógico para cursos de graduação. Todo o esforço reside em poder realizar uma ampla leitura de assuntos de interesse para a área do treinamento esportivo (os assuntos específicos relacionados ao exercício excêntrico) e conjugar as pesquisas de diferentes inserções metodológicas e de aplicação. Mais relevante do que a realização de uma pesquisa laboratorial que estudasse os mecanismos de adaptação ao exercício excêntrico, foi poder ter a oportunidade de discutir pressupostos teóricos já existentes, porém, muitos sem o objetivo de trazer subsídios de análise para a Educação Física. Nosso objetivo, desta forma, foi construir a integração dos conteúdos diversificados e mostrar como o conhecimento produzido pelas diferentes linhas da fisiologia poderia contribuir para a ciência do treinamento esportivo.

O *quadro 1* busca uma visão integrada quanto aos conteúdos utilizados nesta pesquisa. Por meio das duas categorias maiores de conteúdos pesquisados - Biologia e Treinamento Físico -, procurou-se averiguar quais as estratégias fisiológicas, bioquímicas e biomecânicas do tecido músculo-esquelético para adaptar-se aos eventos induzidos pelo exercício muscular excêntrico. Para tanto, levou-se em conta a constituição morfo-funcional muscular e os estímulos incidentes que poderiam alterar o comportamento mecânico/metabólico até mesmo de estruturas celulares. Após a delimitação

das possíveis respostas em virtude do estímulo excêntrico do movimento, a atenção centralizou-se em saber como a otimização de cargas e estratégias específicas de treinamento poderia trazer melhoria em performance de força e potência muscular.



Quadro 1. Os interesses de estudo dos mecanismos de adaptação ao exercício muscular excêntrico.

Concluindo, o trabalho busca apresentar o exercício excêntrico dentro de um contexto global de adaptação, onde o interesse não está somente em relatar esta modalidade de contração como o principal fator de indução à lesão celular, mas, sobretudo, em construir uma perspectiva de estudo que

permita compreender o exercício excêntrico como modalidade de ação no quadro do treinamento físico periodizado.

METODOLOGIA

Tipo de Pesquisa

Para fornecer fundamentação teórica à discussão do tema “*Estudo das Modificações Morfo-Funcionais do Tecido Muscular Determinadas por Processos de Adaptação à Atividade Excêntrica*”, realizou-se uma pesquisa do tipo bibliográfica, pois esta permitiu a oportunidade de adquirir amplas informações relativas aos mecanismos de adaptação morfo-funcional do tecido muscular. De acordo com Marconi e Lakatos (1988, p. 57-58), a pesquisa bibliográfica tem como finalidade “*colocar o pesquisador em contato direto com tudo aquilo que foi escrito sobre determinado assunto*”. Apesar desta pesquisa envolver o conhecimento biológico, o qual tem como base e tradição sua demonstração por métodos de investigação laboratorial, teve-se a necessidade, em relação à temática escolhida, de se construir um referencial alicerçado em teorias e pressupostos experimentais disponíveis na literatura pelos seguintes motivos:

- A literatura apresenta grande quantidade de informação a respeito do exercício muscular excêntrico, enfatizando desde mecanismos de lesão, alterações bioquímicas e morfo-funcionais nos mais variados níveis de adaptação, porém muitas sem a realização de uma análise específica para os interesses próprios da Educação Física.
- O conceito de lesão tecidual induzida pelo exercício excêntrico, formulado pelos experimentos básicos da fisiologia clínica, parece conflitar-se com o

entendimento aplicado deste que é referenciado pela ciência do treinamento físico e esportivo. Desta forma, houve a necessidade de compreender as respostas adaptativas, em virtude da prática de exercícios excêntricos, por meio das estratégias metodológicas empregadas pelos experimentos encontrados na literatura.

- A ação excêntrica de movimento vem tomando grande ênfase na elaboração de programas de treinamento de força e potência muscular. Portanto, considerou-se de extrema importância a possibilidade de se organizar um referencial teórico-prático que pudesse orientar a atuação dos profissionais que lidam com atividade física e treinamento esportivo, bem como daqueles envolvidos com reabilitação física.

Palavras-Chave

As palavras-chave para a busca de material bibliográfico indexado foram as seguintes: *tecido muscular, microlesão celular, adaptação biológica, exercício excêntrico, treinamento pliométrico.*

Período do Levantamento Bibliográfico

O levantamento bibliográfico abrangeu um período correspondente aos últimos vinte anos de pesquisa, mas também preocupando-se com a busca

de artigos clássicos considerados imprescindíveis, independente da data de publicação.

Fontes

Nossas fontes de pesquisa compreenderam as seguintes bases de dados em CD-ROM, que puderam ser assessadas na Biblioteca Central da UNICAMP e em bibliotecas setoriais de Faculdades e Institutos:

- *EXCERPTA MEDICA* (literatura médica mundial: 1990-1992);
- *LILACS* (ciências da saúde de países latino-americanos: a partir de 1980);
- *MEDLINE* (referências e resumos internacionais da área de saúde: 1982-1995);
- *SPORTS DISCUS* (referências de publicações da ciência do esporte: 1975-1995);
- *UNIBIBLI* (USP, UNESP, UNICAMP);
- *BIOLOGICAL ABSTRACTS* (publicação impressa do *Biological Abstracts*);
- *BIOSIS* (publicação impressa do *Biological Abstracts*).

Os materiais referenciados que não foram encontrados à disposição nas bibliotecas setoriais da Universidade Estadual de Campinas e nos laboratórios da Faculdade de Educação Física, tiveram seus pedidos feitos pelo sistema de comutação de bibliotecas (COMUT).

Fichamento

Os fichamentos realizados visaram abranger todas as informações relevantes dos textos pesquisados. Constaram dos seguintes tópicos: palavras-chave, problemas, hipóteses, teorias, objetivos, resultados e conclusões. Este tipo de fichamento, segundo Marconi e Lakatos (1988), é definido como *resumo* ou *de conteúdo*, não possuindo julgamentos pessoais ou de valor. O fichamento teve sua confecção em paralelo com a análise dos dados, principalmente no momento da *leitura seletiva*, descrita no item abaixo.

Análise dos Dados

Após a busca do material bibliográfico, a próxima etapa para a elaboração da dissertação foi a realização da análise dos dados, que permitiu a construção de evidências e de relações existentes entre contração muscular excêntrica, mecanismos de lesão, adaptação biológica positiva e estratégias de treinamento físico e esportivo. Todo o material bibliográfico obtido através das pesquisas e consultas passaram por um tratamento de análise, que, de acordo com Cervo e Bervian (1975), é classificado em quatro categorias de leitura:

leitura de reconhecimento, onde o objetivo é certificar a existência de informações que possam vir contribuir para o desenvolvimento da temática; *leitura seletiva*, cuja ênfase maior está em definir os critérios de seleção das informações que contemplam o propósito do trabalho, sempre tendo-se em vista os valores de importância e significação do conteúdo certificado na literatura; *leitura crítica ou reflexiva*, que tem por finalidade a identificação, a diferenciação e a compreensão das idéias desenvolvidas pelo autor; *leitura interpretativa*, constituindo-se na última etapa da leitura textual, devendo neste momento o pesquisador ter condições de perceber, julgar, aceitar e refutar as conclusões convincentes com seus interesses de pesquisa. Em nossa pesquisa, este tópico (interpretação de dados) teve tratamento especial e será detalhado no item que vem a seguir.

De modo específico para o desenvolvimento da temática, a análise dos dados constou com a elaboração de três níveis de exploração textual, baseada nos referenciais de Marconi e Lakatos (1988):

- **Interpretação.** Verificação das relações entre o estímulo mecânico incidente sobre o tecido muscular e as modificações teciduais resultantes;
- **Explicação.** Esclarecimentos sobre as origens das modificações teciduais e os mecanismos básicos de controle das mesmas;

- **Especificação.** Explicitação da interdependência relacional entre estímulo mecânico, modificações morfológicas e alteração funcional, considerando limites situacionais, espaciais e temporais referentes a esta interdependência.

Interpretação dos Dados

Na perspectiva de Severino (1991, p. 52), a interpretação dos dados obtidos, por intermédio das análises textuais, assume o seguinte significado:

“(...) em sentido restrito, é tomar uma posição própria a respeito das idéias anunciadas, é superar a estrita mensagem do texto, é ler nas entrelinhas, é forçar o autor a um diálogo, é explorar toda a fecundidade das idéias expostas, é cotejá-las com outras, enfim, é dialogar com o autor.”

A interpretação dos dados foi desenvolvida, em um primeiro momento, a partir da análise dos aspectos adaptativos do tecido muscular em relação à metodologia específica utilizada por cada texto pesquisado. Após, procurou-se situar cada categoria de resultados semelhantes em um contexto mais amplo, buscando reconhecer e relacioná-los de forma lógico-dinâmica com a posição de outros autores que lidam com a mesma temática, mas que encontram pressupostos diferenciados de pesquisa (Severino, 1991). Assim, o próximo passo foi a crítica, denominada como “interna”, de acordo com

Lakatos e Marconi (1989). Ela consiste em uma crítica de interpretação, ou seja, baseada na compreensão dos autores a ponto de formar um juízo sobre o trabalho e o valor das idéias, relacionando com o tema abordado, estabelecendo, assim, uma reflexão ampla e integradora.

No final da interpretação dos dados, chegou-se à problematização, a qual visa, em um sentido amplo, “*levantar, para a discussão e a reflexão, as questões explícitas ou implícitas no texto*” (Severino, 1991, p. 54). Dois grandes focos problemáticos foram mais evidentes:

- sobre a *metodologia* dos experimentos analisados, pois as alterações diferenciadas em termos de respostas adaptativas dependiam, sobretudo, da magnitude dos estímulos (intensidade, duração e frequência), e não exclusivamente da forma de contração muscular.
- sobre os *objetivos* dos experimentos, uma vez que alguns trabalhos buscavam “induzir” lesão tecidual via exercício muscular excêntrico e outros, por intermédio de uma estruturação programada de treinamento, acompanhavam todo o ciclo adaptativo, desde as alterações primárias de ruptura homeostática (o que induz microlesões teciduais) até resultados de melhoria de performance na execução do exercício excêntrico.

Finalmente, houve a possibilidade de se formular uma hipótese. Conforme diz Rey (1988, p. 16), “*as hipóteses são proposições gerais, estabelecidas dentro de um quadro de referência teórico, baseadas no*

conhecimento claro do problema ou da questão pendente. Elas prefiguram uma solução provável.”

A hipótese lançada por esta pesquisa é a seguinte:

“A ação excêntrica do movimento, apesar de possuir atributos mecânicos que justificam uma maior incidência de alterações morfo-funcionais degenerativas nas estruturas do tecido músculo-esquelético, pode propiciar, quando utilizada de modo sistemático, progressivo e periodizado, adaptações positivas nas variáveis de força muscular e em performances esportivas específicas.”

A seguir, tem-se a organização da dissertação em capítulos, com o intuito de discutir os pontos fundamentais que podem colaborar com a comprovação da hipótese acima.

OBJETIVOS

O *objetivo geral* desta pesquisa encontra-se em analisar os processos adaptativos decorrentes da prática do exercício excêntrico através de uma estratégia global de estudo, abordando, para isso, desde as intervenções dos estresses mecânico e metabólico atuantes no desencadeamento de respostas lesivas na célula muscular, até as teorias do treinamento físico e esportivo que buscam explicar os resultados positivos que podem ser obtidos pela aplicação do treinamento muscular excêntrico.

O *objetivo específico* fundamenta-se no desenvolvimento de um estudo teórico a respeito do método de *treinamento pliométrico*, de forma que se evidencie a relevância da fase excêntrica do movimento nesta modalidade de treinamento e a importância da *periodização* para a otimização de respostas biopositivas.

CAPÍTULO I

EXERCÍCIO EXCÊNTRICO E O PROCESSO DE LESÃO TECIDUAL

Os mecanismos de adaptação biológica são vistos como processos que possibilitam “(...) *uma reorganização orgânica e funcional do organismo frente a exigências internas e externas (...) dirigida à melhor realização das sobrecargas que induz*” (Weineck, 1991, p. 22). Obedecendo ao agente estressor, o funcionamento do mecanismo homeostático pode mudar e os sistemas biológicos estimulados entrarem em um novo estado funcional (Alter, 1996). Porém, fatores relevantes como a intensidade, duração e frequência da atividade desenvolvida, além da especificidade mecânica do movimento, podem alterar o rumo de um processo adaptativo que favoreça a aquisição de padrões “rentáveis” aos mecanismos morfo-funcionais celulares, gerando condições inadequadas de manutenção das capacidades de controle (Antunes Neto, Vilarta, 1994).

Dentro desta perspectiva extrema de *degeneração-reparação-adaptação*, muitos estudos utilizam o **exercício excêntrico** como situação metodológica de indução ao desencadeamento de respostas lesivas no meio celular (Manfredi et al., 1991; Cleak, Eston, 1992b; Nosaka, Clarkson, 1992; Kuipers, 1994; Nosaka, Clarkson, 1994; Saxton et al., 1995). As atividades envolvem, principalmente, exercícios musculares localizados e corridas em plano inclinado (descida). A contração muscular excêntrica caracteriza-se quando o torque de uma articulação excede aquele produzido pela tensão em um músculo, gerando alongamento dos sarcômeros e agindo como um “mecanismo de freio” (Hall, 1993).

1.1- Tecido Músculo-Esquelético: Estrutura e Função

O tecido músculo-esquelético é constituído por dois componentes: *tecido conjuntivo*, que delimita a área das estruturas protéicas do músculo, e *estruturas contráteis*, arranjadas em fibras, miofibrilas e miofilamentos. A organização das estruturas conjuntivas e contráteis delimita a condição morfológica e a capacidade funcional do tecido músculo-esquelético.

A porção de tecido conjuntivo que reveste a fibra muscular é o *endomísio*, contendo capilares e fibras nervosas responsáveis pelo suprimento das fibras musculares. Sob e preso ao endomísio, tem-se o *sarcolema*, que é a membrana da célula delimitante da unidade funcional do músculo (sarcômero). Tal como a membrana plasmática, o sarcolema permite transporte seletivo pela membrana, este que é uma propriedade essencial de membranas excitáveis. O agrupamento dos feixes musculares ou fascículos que formam as fibras musculares se dá por uma estrutura conjuntiva designada de *perimísio*, atuante como um separador entre as fibras, permitindo que vasos sangüíneos, vasos linfáticos e nervos tenham condições de se estenderem ao longo do músculo. O *epimísio* é a estrutura conjuntiva densa que envolve todos os feixes musculares, ou seja, todo o músculo.

A *figura 1* apresenta as microestruturas constituintes do tecido muscular:

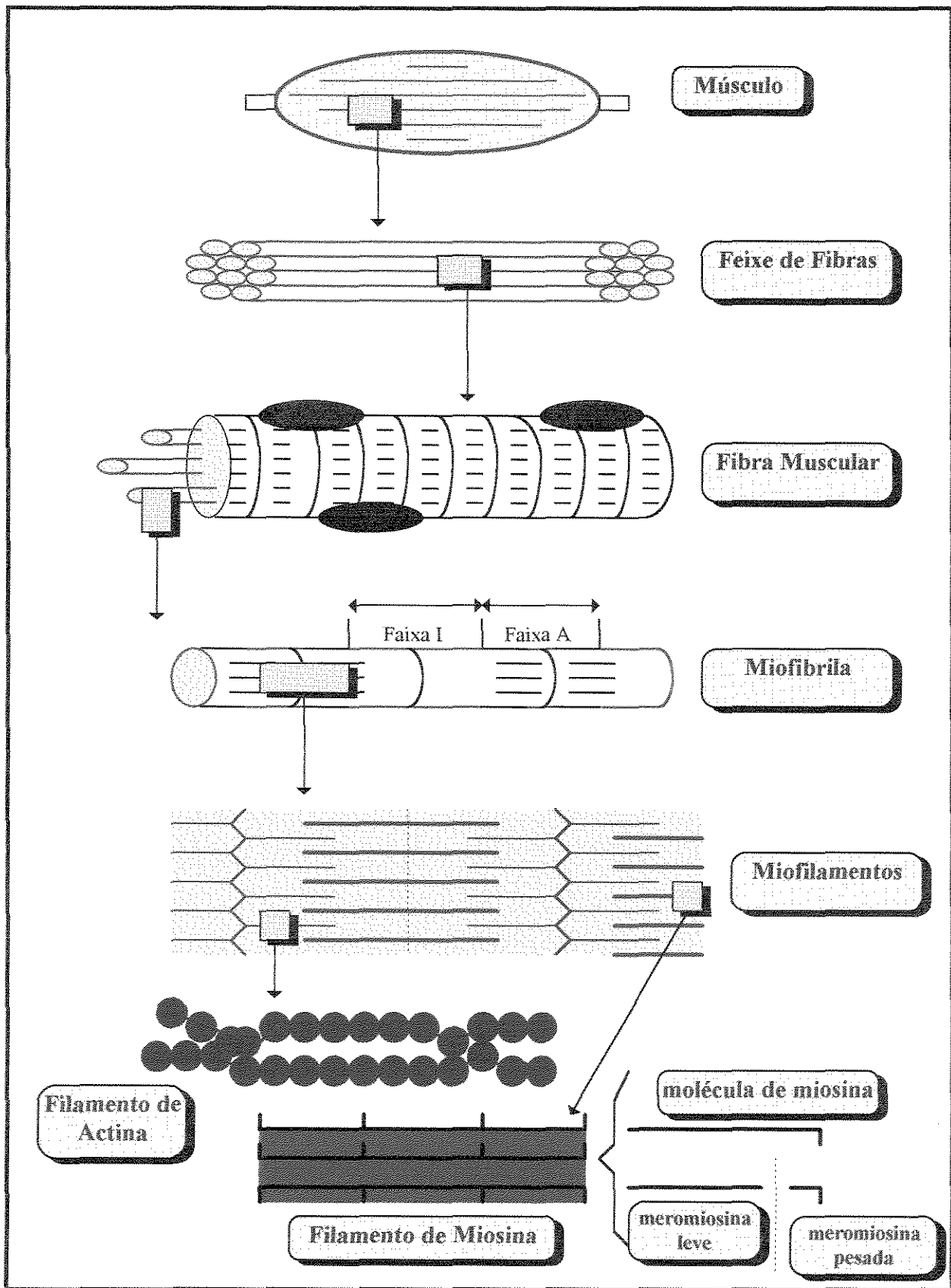


Figura 1. Microestrutura do tecido músculo-esquelético.

Como já mencionado, o aparato contrátil do tecido músculo-esquelético é formado pelas fibras, miofibrilas e miofilamentos. As ***fibras musculares*** contêm diversos núcleos, possuindo forma cilíndrica e com extremidades que se tornam delgadas progressivamente. A espessura varia de acordo com o grupo muscular ou até no mesmo músculo, podendo abranger de 10 μm a 100 μm . Em relação ao comprimento, pode-se estender da origem à inserção de um músculo. Existem diferentes tipos de fibras, que podem ser delineados de acordo com suas propriedades histoquímicas, bioquímicas, morfológicas e fisiológicas. Baseando-se no tempo ao qual as fibras levam para alcançar o pico de tensão, o que também se relaciona com o tempo de relaxamento, identifica-se dois tipos principais de fibras: as fibras que possuem um tempo para pico de tensão relativamente logo, denominadas ***fibras de contração lenta***, e as fibras com um curto tempo para atingir o pico de tensão, classificadas como ***fibras de contração rápida***. O que parece delimitar a condição de velocidade contrátil da fibra muscular é a atividade da ATPase miofibrilar da miosina; assim, fibras de contração lenta têm baixa atividade da ATPase miofibrilar, enquanto que fibras de contração rápida possuem alta atividade da ATPase miofibrilar. As fibras de contração rápida podem ser subdivididas em tipo IIa, IIb e IIc, dependendo do conteúdo de ATPase miofibrilar identificado histoquimicamente em pH de baixa amplitude. As fibras dos tipos IIa e IIb têm propriedades cinéticas similares, porém com padrões transitórios distintos quanto às propriedades da miosina. As características das fibras tipo IIc não são tão conhecidas em relação às demais. Discute-se que as fibras tipo IIc podem ser uma fibra intermediária que permite a transformação de fibras tipo IIa e IIb em fibras tipo I. Quanto às características metabólicas, as fibras tipo I não possuem um sistema enzimático

glicolítico tão desenvolvido como o das fibras tipo II. Elas são ricas no conteúdo mitocondrial e de mioglobina - com alto potencial para o metabolismo aeróbio - e a densidade da rede capilar é mais desenvolvida ao redor das fibras quando comparadas com as fibras do tipo II. Já as fibras do tipo II detêm uma atividade da miosina ATPase elevada, com um sistema enzimático glicolítico muito bem desenvolvido, atividade oxidativa e conteúdo mitocondrial baixos e um condicionamento elevado para fadiga.

Estudo recente (Staron, 1997) mostra que, por delineamento de diferença da sensibilidade de pH da adenosina trifosfato miofibrilar (m-ATPase), que se correlaciona com a diferença no conteúdo da cadeia pesada da miosina, há uma heterogeneidade quanto ao padrão histoquímico e funcional dos tipos das fibras tipo I e tipo II. Sete tipos de fibras podem ser classificadas, de acordo com a capacidade da relação ativação/inativação da m-ATPase de cada fibra após pré-incubação em pH específico: I, IC, IIC, IIAC, IIA, IIAB, IIB. As fibras mais similares às fibras do tipo I (indistinguíveis das fibras do tipo I após pré-incubação ácida, mas com coloração intermediária após pré-incubação alcalina) são do tipo IC; aquelas fibras mais similares às fibras do tipo II (indistinguíveis das fibras rápidas após pré-incubação alcalina, mas com coloração intermediária após pré-incubação ácida em pH de 4.3) são do tipo IIAC. Algumas fibras permanecem com coloração oculta através das amplitudes do pH (pH 10.4, pH 4.3 e pH 4.6), sendo denominadas de fibras do tipo IIC.

O *quadro 2* apresenta a classificação mais difundida das fibras do tecido músculo-esquelético e suas características metabólicas:

Propriedades	Fibras Tipo I	Fibras Tipo IIa	Fibras Tipo IIb
Força por Área de Secção Transversa	baixa	elevada	elevada
Estoque de Triglicerídeo Intramuscular	elevado	baixo	baixo
Tempo de Relaxamento	lento	rápido	rápido
Velocidade Contrátil	baixa	elevada	elevada
Resistência	alta	média	baixa
Densidade Capilar	alta	média	baixa
Conteúdo de Mioglobina	alto	médio	baixo
Conteúdo de Glicogênio	sem diferença	sem diferença	sem diferença
Atividade Enzimática Glicogenolítica	baixa	alta	alta
Atividade Enzimática Mitocondrial	alta	média	baixa
Atividade da ATPase Miofibrilar	baixa	alta	alta

Quadro 2. Classificação das fibras do tecido músculo-esquelético.

Como visto, o sistema músculo-esquelético é uma formação heterogênea de vários tipos de fibras musculares. A quantificação de diferentes tipagens bioquímicas das fibras musculares tem proporcionado o desenvolvimento de vários sistemas de classificação. Apesar da similaridade classificatória, há diferenças marcantes.

O quadro 3 apresenta os principais sistemas de classificação das fibras musculares:

Sistema de Classificação	Base Teórica
Fibras Vermelhas e Fibras Brancas	Baseada na coloração da fibra; o conteúdo de mioglobina (carreador de oxigênio na fibra) definirá a tonalidade.
Fibras de Contração Rápida e Fibras de Contração Lenta	Baseada na velocidade e na forma da contração muscular; fibras de contração rápida possuem uma elevada proporção de desenvolvimento de força e fadiga quando comparadas às fibras de contração lenta.
Fibras Oxidativa Lenta, Glicolítica Oxidativa Rápida, Glicolítica Rápida	Baseada na condição metabólica e na característica das enzimas oxidativas e glicolíticas.
Fibras Tipo I e Fibras Tipo II	Baseada na estabilidade da enzima miosina ATPase; sob diferentes condições de pH, a miosina ATPase tem diferentes formas; algumas formas resultam em reações prontas para a quebra do ATP e, desta forma, acelerando o ciclo de interação actina-miosina.

Quadro 3. Sistema de classificação das fibras musculares. Adaptado de Fleck e Kramer (1997).

As **miofibrilas** compõem a fibra muscular, sendo arranjadas em paralelo umas às outras, possuindo diâmetro de 1 a 3 μm . Através de análises microscópicas, percebe-se que as miofibrilas são constituídas por estruturas protéicas, com áreas claras e escuras alternadas: a justaposição das áreas claras e escuras é que confere ao tecido músculo-esquelético o padrão estriado. As áreas ou faixas claras são designadas *faixas isotrópicas I*, enquanto que as escuras recebem a denominação de *faixas anisotrópicas A*. Esta classificação é decorrente da velocidade de uma onda luminosa ao atravessar as faixas: ao atravessar a faixa I, a velocidade da luz emergente é a mesma em todas as direções (isotrópica), de forma que a faixa anisotrópica (faixa A) possibilita diferentes velocidades ao longo de sua extensão. No meio da faixa I há uma estria delgada e escura, classificada como *disco ou linha Z*. A região compreendida entre dois discos Z constitui a unidade morfológica e funcional do tecido músculo-esquelético: o *sarcômero*.

O sarcômero é formado por proteínas contráteis diferenciadas, que são os **miofilamentos**. As faixas I e A são constituídas por dois tipos de miofilamentos: os *miofilamentos espessos*, que se localizam na parte média do sarcômero, e os *miofilamentos finos*, ligados aos discos Z. Tanto a actina quanto a miosina são dotadas de diversos tipos protéicos. Os miofilamentos finos são preponderantemente dotados de *actina*, contudo possuindo também proteínas regulatórias (tropomiosina e troponina). Cada filamento de actina é composto por dois cordões helicoidais de *F-actina* (fíbrida), proteína essa resultante de um polímero de moléculas de *G-actina* (globular). Em ligação com a G-actina tem-se a *tropomiosina* (duas correntes espiralizadas com 284 aminoácidos cada uma), cuja função é impedir a ativação da actina pelo cálcio. Há também o complexo *troponina*, composto por três subunidades: a *troponina-T*, que liga troponina à tropomiosina, a *troponina-I*, inibidora de quatro a sete moléculas de G-actina de ligação à miosina quando a tropomiosina está presente, e a *troponina-C*, que pode reversivelmente ligar íons cálcio em função da concentração deste. A *miosina*, proteína formadora do miofilamento espesso, é composta por duas cadeias longas que terminam em duas cabeças globulares. A molécula da miosina pode ser decomposta em fragmentos de *meromiosina leve* e *meromiosina pesada*, sendo a meromiosina pesada subdividida em *subfragmentos 1 e 2*. As cabeças globulares (uma contém ATP e a outra um sítio de ligação à actina) são chamadas de *S1*, enquanto que a porção restante da meromiosina pesada é dita *S2*. Ainda em relação aos miofilamentos, existem mais duas estruturas protéicas com função de organização do sarcômero: a *nebulina*, um filamento inextensível que acompanha a actina, e a *titina* (ou conectina), proteína elástica filamentosa importante na configuração e manutenção geométrica da miosina (Louboutin et

al., 1996). O quadro 4 e as figuras 4 e 5 (ver texto) apresentam mais informações sobre as estruturas do sarcômero.

O processo de contração muscular baseia-se na teoria do deslizamento dos filamentos do sarcômero. Cinco fases podem ser delineadas em relação aos eventos mecânicos e fisiológicos deste processo: repouso, excitação-junção, contração, restauração e relaxamento (Fox et al., 1991):

1- Repouso. Neste momento, não há interação entre actina e miosina, pois o complexo ATP-ponte cruzada está desativado. O cálcio, elemento fundamental para a mudança da configuração troponina/tropomiosina (em repouso, as duas estruturas “cobrem” os sítios de ligação entre actina e miosina), encontra-se armazenado nas vesículas do retículo sarcoplasmático. Quando a membrana está em repouso ou numa condição de equilíbrio (sem condução de sinal), o potencial elétrico através da membrana permanece relativamente constante. O potencial de repouso da membrana é da ordem de 60-90 mV, com o lado interior da membrana sendo negativo em relação ao exterior. A distribuição iônica pela membrana representa o equilíbrio das forças elétricas entre os íons positivos e negativos e suas forças associadas de concentração. A *bomba sódio-potássio* (bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$) é responsável pela manutenção deste balanço iônico: no estado de repouso, Na^+ é impedido de entrar na célula por meio da atividade da bomba, sendo transportado do fluido intracelular para o fluido extracelular; a concentração de K^+ é mantida internamente pela atividade da bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$ e pela atração elétrica a vários ânions orgânicos.

Sarcômero: sistema de filamentos finos e espessos interdigitados, associados a filamentos de titina e nebulina existentes entre sucessivos discos Z. Os filamentos finos e espessos e os discos Z contêm uma variedade de componentes protéicos, muitos dos quais existentes como isoformas múltiplas.

Isoforma: designa variabilidade molecular ao componente miofibrilar. A noção de isoforma implica a existência de variantes de proteínas miofibrilares, sendo originária destas proteínas com similares estruturas protéica e genética (derivadas do mesmo gene ou do mesma família multigene) e com papel funcional similar no processo contrátil. As isoformas de uma dada proteína miofibrilar podem ser consideradas como componentes intervariáveis do maquinário sarcomérico.

Filamentos Finos: os principais componente são actina, tropomiosina e o complexo troponina, que consiste de três subunidades: troponina C, troponina T e troponina I. Os monômeros globulares de actina (G-actina) associam-se para formar um filamento helicoidal duplo (F-actina). Os dímeros alongados de tropomiosina também formam um hélice filamento, que se estende no maior sulco do filamento de actina. Cada dímero de tropomiosina atravessa por sete monômeros de actina, e cada complexo troponina é também associado a sete monômeros de actina.

Actina: existem duas isoformas de actina nos sarcômeros, α -actina esquelética e α -actina cardíaca. Cada variante é codificada por um gene distinto. A seqüência de amino-ácidos das duas actinas sarcoméricas é praticamente idêntica, com somente 4 substituições dos 375 amino-ácidos.

Tropomiosina: são dímeros alongados de proteínas com subunidades consistindo de α -hélice espiralada e arranjados em orientação paralela. Moléculas de tropomiosina são agregadas de maneira "cabeça-cauda", formando um filamento associado com a dupla hélice de actina. As moléculas de tropomiosina apresentam duas isoformas, chamadas α e β .

Troponina: troponina e tropomiosina constituem-se em estruturas sensíveis ao cálcio, regulando a contração das fibras musculares estriadas. O complexo troponina consiste de 3 subunidades: TnC, a subunidade de ligação ao cálcio, TnI, a subunidade inibitória da atividade ATPase, e TnT, a subunidade de ligação à tropomiosina.

Filamento Espesso: contém miosina e várias proteínas ligadas à miosina (MBPs): C proteína, H proteína, M proteína e miomesina. Todas estas proteínas associadas à miosina, bem como a titina, que também se liga à miosina, têm uma estrutura modular, caracterizada pela presença de 2 tipos de domínios internos, de aproximadamente 100 amino-ácidos cada. A miosina possui duas cabeças, onde se contém sítios de ligação de ATP e actina, e uma longa cauda consistente de duas cadeias pesadas e dois pares de cadeias leves, referidas como cadeias essenciais (ou álcali) e regulatórias (ou fosforiláveis), respectivamente.

Nebulina: apresenta-se como uma molécula gigante presente apenas no tecido músculo-esquelético e que se estende ao longo dos filamentos finos, como um simples polipeptídeo, do disco Z às terminações livres do filamento fino.

Titina: a titina ou conectina estende-se como um longo filamento da linha Z à linha M e compreende um segmento inextensível ao nível da banda A e um segmento elástico ao nível da banda I. Uma função especificada para titina tem sido a regulação do comprimento dos filamentos espessos.

Quadro 4. Anatomia molecular do sarcômero e diversidade de proteínas miofibrilares. Adaptado de Schiaffino e Reggiani (1996).

2- Excitação-Junção. A ruptura da distribuição iônica através da membrana resulta em mudança do potencial de ação: por exemplo, o movimento de íons negativos para o exterior da membrana e positivos para o lado interno produzirá um decréscimo no potencial da membrana (despolarização), enquanto que o movimento de íons negativos internamente ou a deposição de íons positivos adicionais externamente causará uma hiperpolarização da membrana. Quando um impulso vindo de um nervo motor atinge a *placa motora terminal* ou *junção neuromuscular* (ponto onde a fibra nervosa motora se invagina para dentro da fibra muscular), há a liberação de acetilcolina, tornando possível a transmissão do impulso neurônico através da fenda sináptica e também criando um *potencial pós-sináptico excitatório* na fibra muscular. O potencial pós-sináptico excitatório se dá em decorrência do aumento no potencial elétrico no neurônio pós-sináptico. A geração de potenciais de ação sofre propagação pelo sarcolema e túbulos transversos, tendo como evento final a estimulação das vesículas do retículo sarcoplasmático e a liberação de cálcio no meio intracelular. O aumento na concentração interna celular de cálcio propiciará a este ligar-se às moléculas de troponina, que cobrem os sítios de ligação da actina junto à miosina. A ligação do cálcio com a troponina desencadeará uma alteração na conformação do complexo troponina/tropomiosina, levando à ativação do ATP- ponte cruzada e a um acoplamento físico-química entre actina e miosina.

3- Contração. Com o acoplamento entre actina e miosina, tem-se a ativação da enzima *ATPase dependente de Mg^{2+}* e a subsequente hidrólise do ATP, permitindo a desintegração de ATP em ADP e Pi. A hidrólise permite a liberação de energia e a mudança de angulação das pontes cruzadas,

acarretando na sobreposição dos filamentos de actina aos de miosina e gerando a *contração muscular*.

4- Restauração. A formação de uma nova ligação entre actina e miosina se dá através da ressíntese do ATP. A energia para a ocorrência da ressíntese deriva da decomposição de glicose, glicogênio, ácidos graxos livres ou da combinação de ADP (adenosina difosfato) com grupos fosfato da fosfocreatina. A restauração de alguns poucos moles de ATP pode ser obtida ainda pela via da glicólise anaeróbia, resultando na produção de ácido láctico.

5- Relaxamento. Quando há o cessamento dos impulsos nervosos e a diminuição de estímulo sobre o nervo motor, os íons de cálcio ligados aos sítios da troponina são “seqüestrados” de volta às cisternas do retículo sarcoplasmático. Com a diminuição da concentração intracelular de cálcio, o complexo ATP-ponte cruzada é desativado e os miofilamentos de actina retornam à posição inicial para propiciarem a ocorrência de um novo ciclo contrátil.

A *figura 2* representa esquematicamente os principais eventos envolvidos no processo de contração muscular:

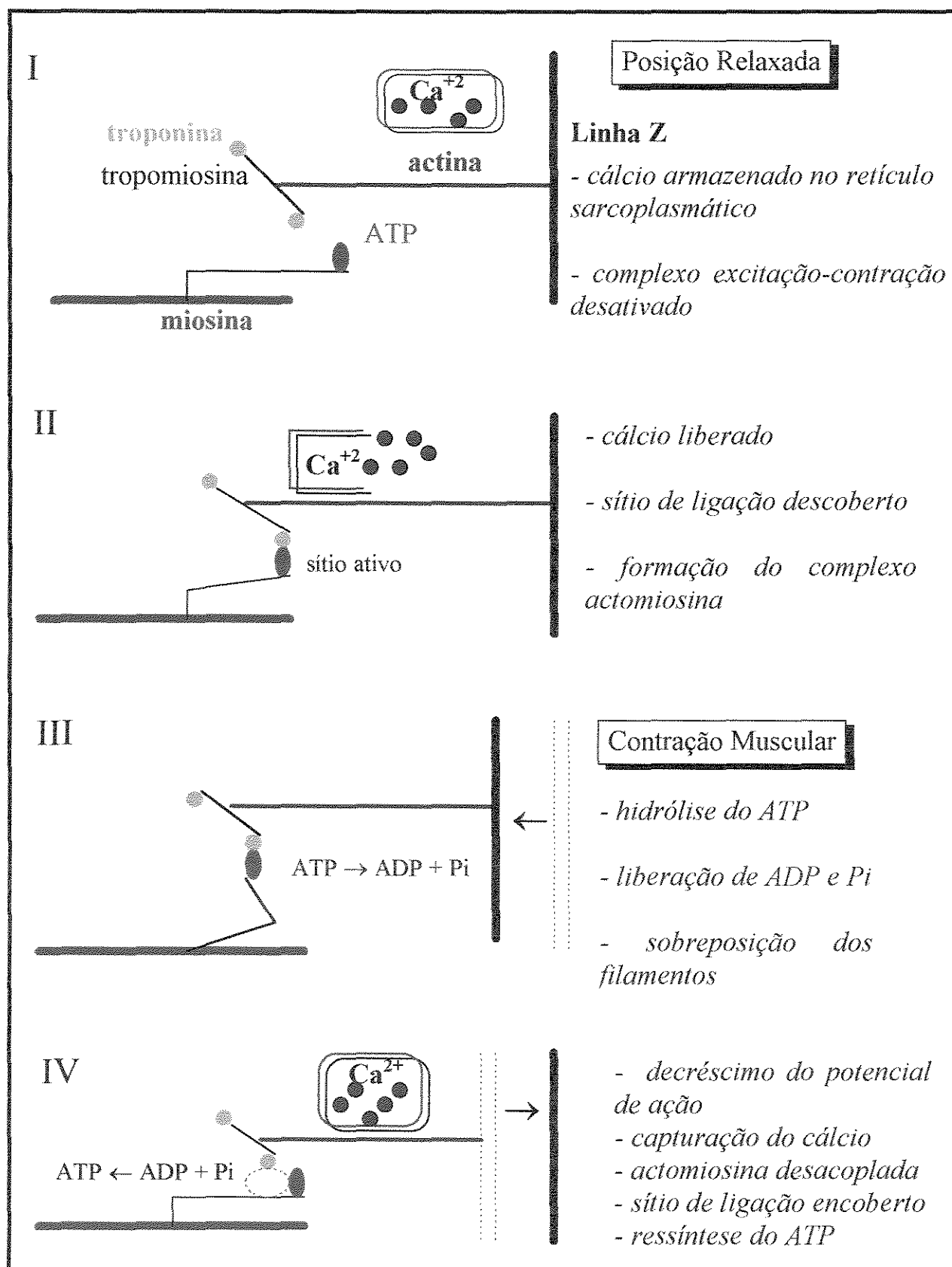
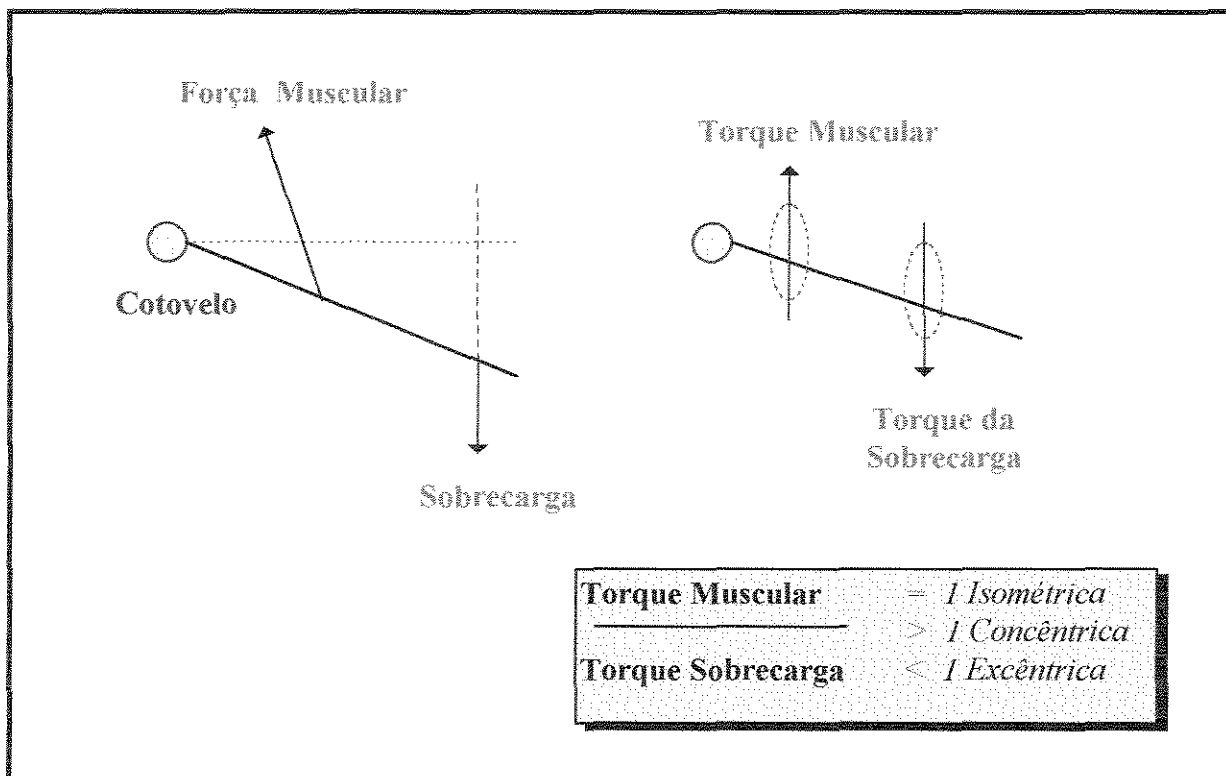


Figura 2. O processo de contração muscular.

Basicamente, existem três tipos de contração, que se caracterizam de acordo com a magnitude do torque exercido pelo músculo em relação à carga aplicada. O quociente de torque músculo/carga pode ter três valores distintos: se o quociente tem valor igual a um, significa que o torque do músculo e o torque da sobrecarga são equivalentes e o comprimento do músculo não sofrerá alteração (*contração isométrica*); se o torque muscular é maior do que a força da sobrecarga, o quociente excederá ao valor um e o músculo terá diminuição (encurtamento) de seu comprimento de repouso (*contração concêntrica*); se o torque devido à sobrecarga é maior ao torque desenvolvido pelo músculo, o quociente será menor do que um e o músculo sofrerá alongamento ativo (*contração excêntrica*) (Enoka, 1994). O esquema abaixo ilustra as três condições de contração muscular.



Esquema 1. Relação entre torque muscular e torque devido à sobrecarga. Adaptado de Enoka (1994).

Correlacionados com as formas de contrações musculares, há padrões de ação do músculo que dependem, preponderantemente, de dois fatores conjugados: *fatores neurais*, delimitados pelo padrão de recrutamento da unidade motora, e *fatores mecânicos*, que são compreendidos por *variáveis internas* (arquitetura do músculo, possibilidades de sobreposição dos miofilamentos protéicos, comprimento do sarcômero, por exemplo) e *variáveis externas* (força aplicada ao tecido, intensidade, duração e frequência do estímulo de força). O que vai diferenciar os padrões de contração muscular são a *velocidade de encurtamento*, dependente da magnitude e direção da mudança de comprimento do músculo, e a *condição de geração de tensão ativa*, podendo ser máxima ou variada em cada momento do movimento. Dois padrões dinâmicos de contração muscular são relatados: *padrão isotônico* e *padrão isocinético*.

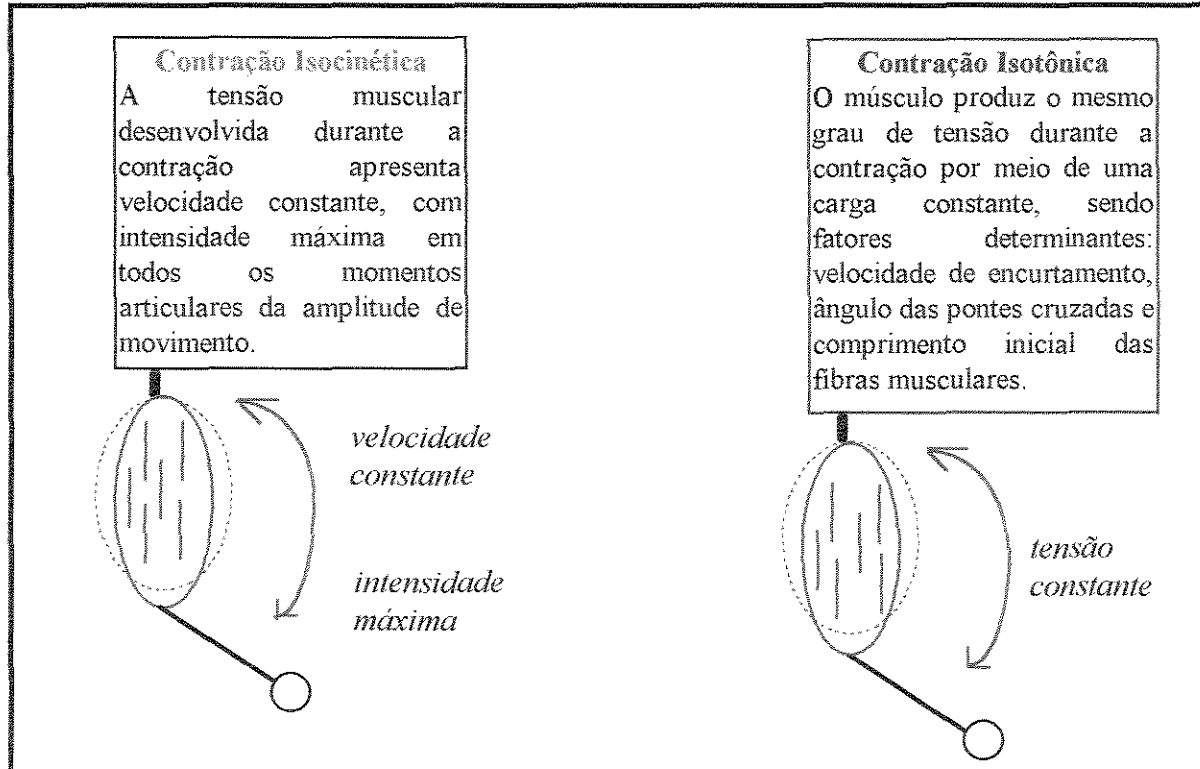


Figura 3. Padrões de contração muscular.

O interesse pela ação excêntrica do movimento encontra-se na possibilidade variada de descrição de mecanismos de controle, uma vez que a literatura, como já dito, apresenta informações extremas sobre tal modo de contração. A popularidade do treinamento pliométrico é uma grande justificativa para o estudo do papel da ação muscular excêntrica, pois dois fenômenos são relacionados como vantagem: (a) a contração excêntrica desenvolve maior estresse sobre os componentes elásticos em série do músculo, (b) ocasionando uma maior capacidade para estes estocarem e utilizarem a energia elástica para aumento em produção de potência de uma subsequente contração concêntrica. Esses dois pontos relatados participam na formação das bases fisiológicas do treinamento pliométrico, que se baseia fundamentalmente na ação do *ciclo excêntrico-concêntrico* (uma ação de alongamento ativo, precedendo uma contração concêntrica, possibilitará melhor performance concêntrica). Por outro lado, o estresse mecânico disseminado nos componentes elásticos do músculo propicia maior tendência para desencadeamento de lesão, principalmente na região músculo-tendínea.

Como coloca Gambetta (1994), o treinamento físico e esportivo enfatizam preponderantemente a condição de produção de força através do trabalho concêntrico, deixando num plano secundário a ação de absorção e redução de força, que é função da fase excêntrica do movimento. Assim, muitas das lesões relatadas na literatura podem ser em decorrência da ausência de um treinamento excêntrico mais efetivo durante o desenvolvimento das capacidades e habilidades esportivas do atleta. A seguir, tem-se a apresentação dos principais agentes envolvidos nos mecanismos de lesão em decorrência do exercício muscular excêntrico.

1.2- Alterações Ultraestruturais da Célula Muscular

Quando se relaciona os efeitos do exercício físico como agente atuante em mecanismo de lesão tecidual, o que propicia prejuízos funcionais devido a alterações estruturais (McCully et al., 1992), duas teorias, basicamente, são propostas (Armstrong, 1990):

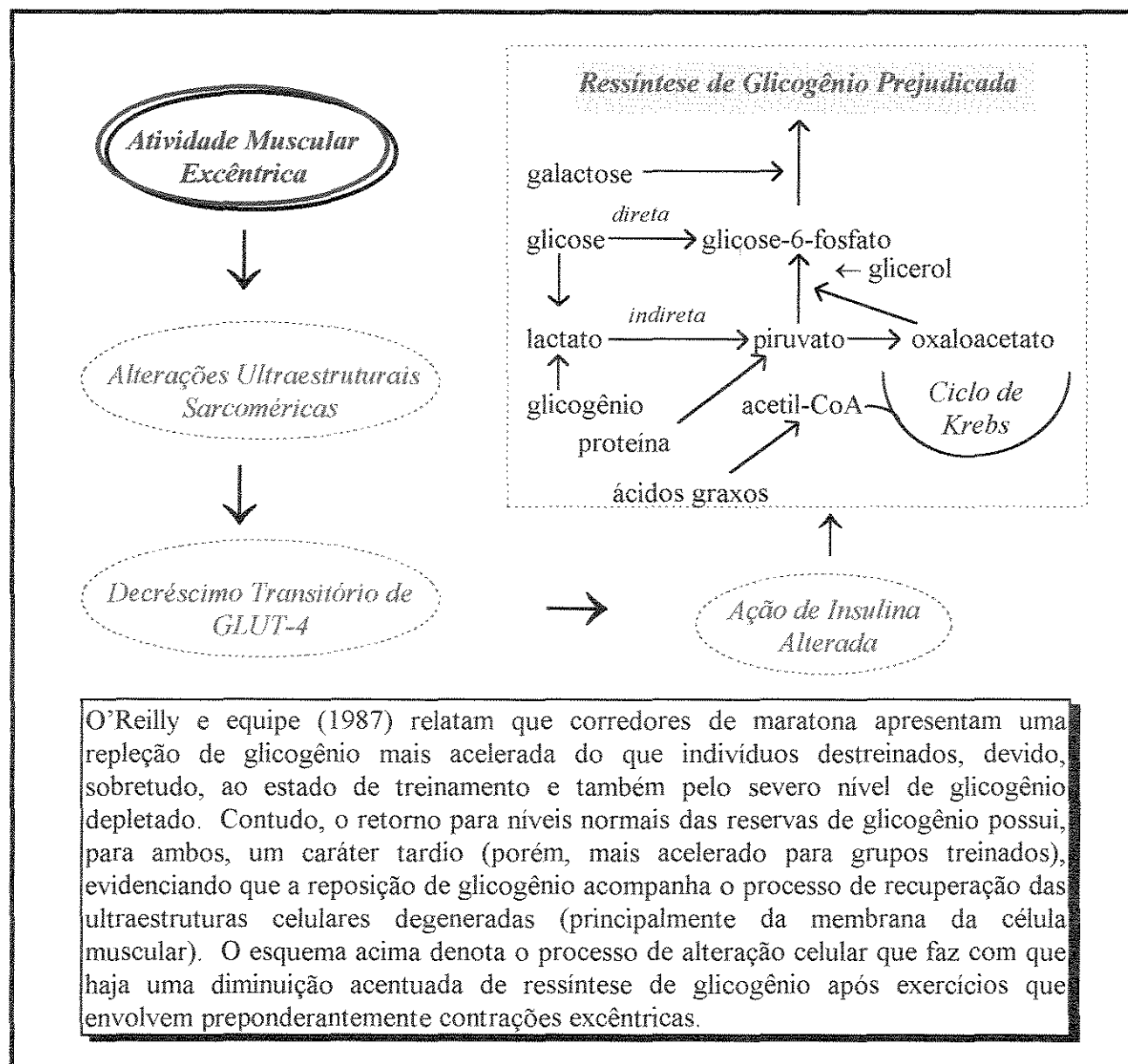
- *a lesão é resultado dos efeitos tóxicos de produtos metabólicos dissipados pela célula;*
- *a lesão é induzida por efeito direto de forças resultantes de contrações excêntricas.*

A causa metabólica de microlesão na célula muscular parece estar envolvida com uma produção inadequada de ATP em relação à sua demanda, podendo resultar em um acúmulo nocivo de ácido láctico no meio celular: o processo isquêmico gerado favorece a degradação de estruturas protéicas, ocasionando o quadro de prejuízo citoesquelético (Rubin et al., 1996). Apesar dos mecanismos resultantes de lesão tecidual ocasionada pela contração muscular excêntrica não estarem totalmente elucidados, McCully e Faulkner (1985) argumentam que causas metabólicas, talvez, não sejam o fator preponderante, uma vez que protocolos envolvendo contrações do tipo isométrica e concêntrica - considerando que estas modalidades de contração mobilizam maior dispêndio de energia - de intensidade equivalente ao protocolo de contração excêntrica, não resultaram em alterações de estruturas celulares.

Talvez, haja uma combinação de fatores tanto de origem metabólica quanto mecânica, se levarmos em conta os resultados propostos por Lieber e Fridén (1988), que analisaram o processo de lesão seletiva de fibras musculares ativadas por eletroestimulação. Estudando três diferentes grupos experimentais animais durante trinta minutos de exercício (contração isométrica, alongamento passivo e contração excêntrica), observaram que a tensão tetânica máxima desenvolvida pelo grupo excêntrico diminuiu cerca de $66.6 \pm 2.3\%$ após a execução do turno de exercício, enquanto que os grupos isométrico e de alongamento passivo tiveram decréscimos de $28.2 \pm 2.9\%$ e $13.8 \pm 1.9\%$, respectivamente. O decréscimo significativo em tensão tetânica máxima no grupo excêntrico foi relacionado com distúrbios evidenciados no padrão de estriação da Bandas A e Linhas Z dos sarcômeros, principalmente em fibras de contração do tipo “glicolítica rápida” (Fast Glycolytic - FG): estudos buscam investigar a possibilidade de que contrações voluntárias de alongamento muscular possam realizar um recrutamento seletivo de unidades motoras de rápida contração (Nardone et al., 1989). Outros resultados vão ao encontro destes propostos por Lieber e Fridén (1988) quanto à seletividade de fibras glicolíticas rápidas, sendo sugerido que fibras FG entram em um estado de fadiga logo na fase inicial do exercício, devido à incapacidade de regenerar ATP. Esta condição de insuficiência metabólica conduz a um estado de alto enrijecimento das fibras musculares, ficando estas susceptíveis a ruptura mecânica de estruturas citoesqueléticas e miofibrilares ocasionada por uma subsequente contração de alongamento (Lieber et al., 1991; Fridén, Lieber, 1992). Portanto, neste caso, houve uma relação direta entre fatores metabólicos e mecânicos.

As relações existentes entre alterações ultraestruturais da célula muscular, atividade metabólica e exercício excêntrico podem ainda ser vistas durante o processo de *ressíntese de glicogênio muscular* (Asp et al., 1997). Asp e Richter (1996), utilizando-se de experimentação animal, submeteram ratos, por intermédio de estimulação elétrica, a quatro séries de dez repetições de exercício excêntrico dos músculos da panturrilha. A principal observação neste estudo foi que a ação da insulina sobre o transporte de glicose pareceu prejudicada em fibras musculares tipo rápida, tendo um curso tardio de dois dias após o exercício excêntrico. O trabalho de Doyle e colaboradores (1993) vem a confirmar a observação acima, mostrando que o restabelecimento de glicogênio depletado não é reduzido imediatamente após o exercício excêntrico, mas sim após quarenta e oito horas do exercício. O mecanismo de distúrbio do restabelecimento das reservas de glicogênio muscular pode estar relacionado a algum tipo de disfunção dos eventos regulados pela membrana do músculo, em função de lesões, rupturas e processos inflamatórios (Doyle et al., 1993) (*esquema 2*). Asp e equipe (1995) confirmam que há um decréscimo transitório no conteúdo do transportador predominante de glicose nas fibras músculo-esqueléticas (GLUT-4) após exercício excêntrico, este que se transloca do meio intracelular para o sarcolema e túbulos-T por estimulação de insulina. Uma explicação para a redução das reservas de glicogênio e da ressíntese encontra-se no fato de que o músculo lesado pelo exercício excêntrico pode ser infiltrado por células inflamatórias, as quais possuem uma larga afinidade por oxidação de glicose. Tais células inflamatórias liberam um fator que estimula oxidação de glicose e produção de lactato nas redondezas das células musculares, processo esse que parece gerar uma “competição” entre as próprias células inflamatórias e as fibras musculares depletadas por

glicose sangüínea, reduzindo, assim, a quantia de glicogênio muscular a ser estocado (Costill et al., 1990). Deve-se ressaltar que o treinamento aeróbio em animais resulta em efeitos benéficos quanto ao aumento no conteúdo total dos transportadores de glicose na célula músculo-esquelética (Sherman et al., 1993; Dela, 1996; Reynolds et al., 1997).



Esquema 2. Processo de alteração da ressíntese de glicogênio na célula muscular após exercício excêntrico. Adaptado de O'Reilly et al. (1987) e Shulman e Landau (1992).

Segundo Araújo e Amadio (1996), há uma complexa interação entre os sistemas de controle do movimento e as forças mecânicas que atingem o aparelho locomotor. Tais forças mecânicas, dependendo das suas circunstâncias de escoamento pelo tecido muscular, podem atuar como um agente estressor indutor da lesão tecidual. O alongamento ativo é considerado um fator decisivo para a ocorrência de ruptura mecânica de elementos ultraestruturais das fibras músculo-esqueléticas, em uma proporção muito maior do que quando se compara com contrações de encurtamento (Faulkner et al., 1989). Esta condição é atribuída ao alto grau de tensão miofibrilar desenvolvido durante a ativação do material contrátil pelo esforço excêntrico, podendo até resultar em alguma distorção ou ruptura mecânica das Bandas Z (Fridén et al., 1981). Garrett (1990) acrescenta que contrações excêntricas produzem uma maior tensão por meio dos elementos passivos e conjuntivos do músculo, sendo a região próxima à unidade músculo-tendão a mais atingida pelas mudanças histológicas degenerativas. Pode-se pressupor que a regiãomiotendinosa seja mais susceptível a lesões pelo fato dela oferecer maior resistência e inflexibilidade, devido ao acúmulo elevado de tecido conjuntivo.

Os marcadores mais evidentes de alteração prejudicial ao padrão ultraestrutural celular estável, como apresentado até então, estão envolvidos com a desconfiguração das Bandas A e Linhas Z (Thompson, Riley, 1996); outros focos de distúrbios, como os localizados na mitocôndria, retículo sarcoplasmático, componentes citoesqueléticos e matriz extracelular também são relatados em estudos envolvendo contrações excêntricas (Gibala et al., 1995). A seguir, tem-se uma representação esquemática proposta por

Waterman-Storer (1991) evidenciando o arranjo dos elementos citoesqueléticos constituintes dos sarcômeros:

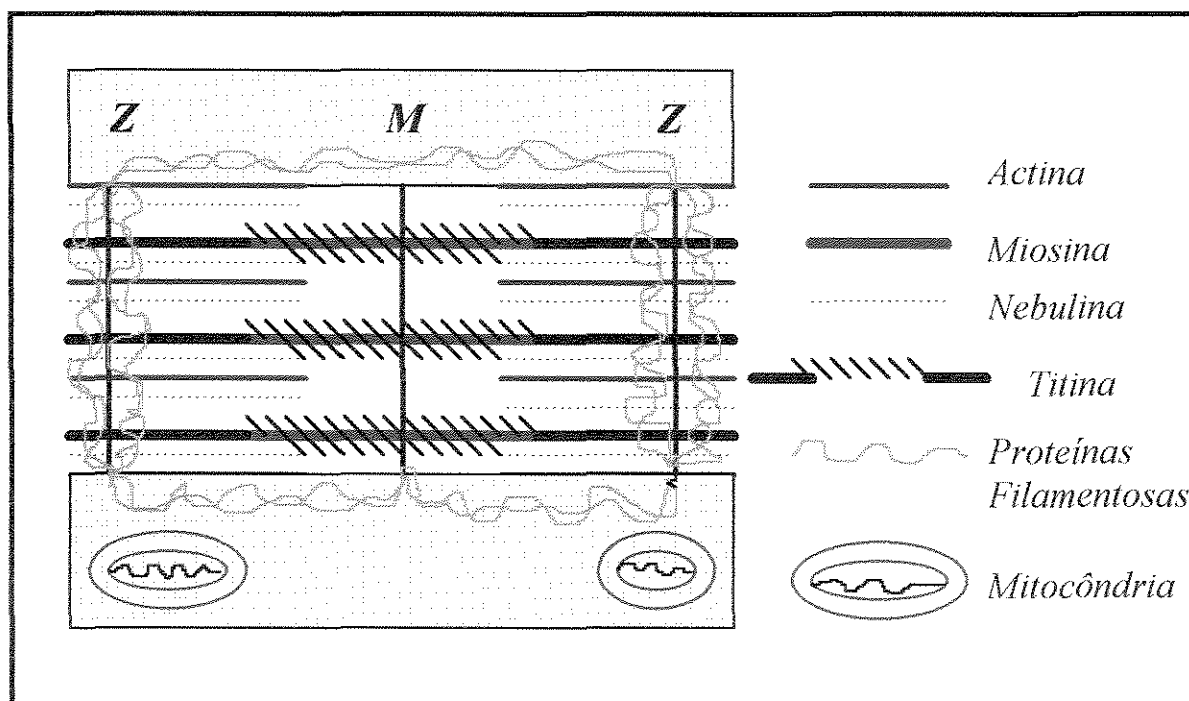


Figura 4. Ilustração dos componentes citoesqueléticos dos sarcômeros. Adaptado de Waterman-Storer (1991).

Através da ilustração proposta por Waterman-Storer (1991), pode-se evidenciar dois tipos de estruturas que compõem a morfologia do citoesqueleto das células músculo-esqueléticas. O **citoesqueleto exosarcomérico** é composto, basicamente, de *proteínas filamentosas intermediárias*, incluindo vimentina, sinemina e, principalmente, *desmina*. A localização destas proteínas se dá na periferia dos Discos Z, formando conexões registradas em conformação transversal e longitudinal ligando miofibrilas vizinhas, além de circundar os Discos Z com uma dupla estrutura protéica filamentosa. Funcionalmente, as proteínas filamentosas intermediárias

parecem estar envolvidas com a manutenção do registro transversal das miofibrilas e com limitações de mudanças extremas de comprimento dos sarcômeros e rompimento dos Discos Z. O *citoesqueleto endosarcomérico* representa as proteínas filamentosas que coexistem com os filamentos de actina e miosina no sarcômero. As proteínas *titina* e *nebulina*, constituintes desta estrutura, situam-se atadas ao Disco Z: a *titina* também estende essa ligação ao filamento de miosina, fluindo do Disco Z à Linha M. Sua função é de propiciar elasticidade passiva e a centralização de miosina no sarcômero; a *nebulina* estende-se paralelamente à actina na Banda A, onde sua função proposta é de condicionar a sustentação geométrica da actina.

A prática intensa e exaustiva de uma sessão de exercícios que pode induzir alterações morfo-funcionais na estrutura do sarcômero, como é o caso do exercício excêntrico, favorece excepcionalmente a desconfiguração do padrão considerado estável para as miofibrilas. De acordo com Fridén e Lieber (1992), as propriedades estruturais do Disco Z são de grande importância para a manutenção favorável da estabilidade do sarcômero. A integridade estrutural do Disco Z e de seu alinhamento transversal de estriações sarcoméricas tem sido atribuída à existência das pontes filamentosas existentes entre Discos Z e Linhas M, de lado a lado do eixo da fibra. O efeito mecânico estressante do exercício excêntrico pode romper ou distorcer os componentes estruturais da célula muscular, evocando, desta forma, dois sítios potenciais de lesão: as conexões interdiscais, feitas principalmente de desmina, e os filamentos elásticos de titina, que buscam manter centralizados os filamentos grossos de miosina entre os Discos Z (Gibala et al., 1995).

Ilustrando as principais alterações ultraestruturais induzidas pelo exercício excêntrico, tem-se o seguinte quadro:

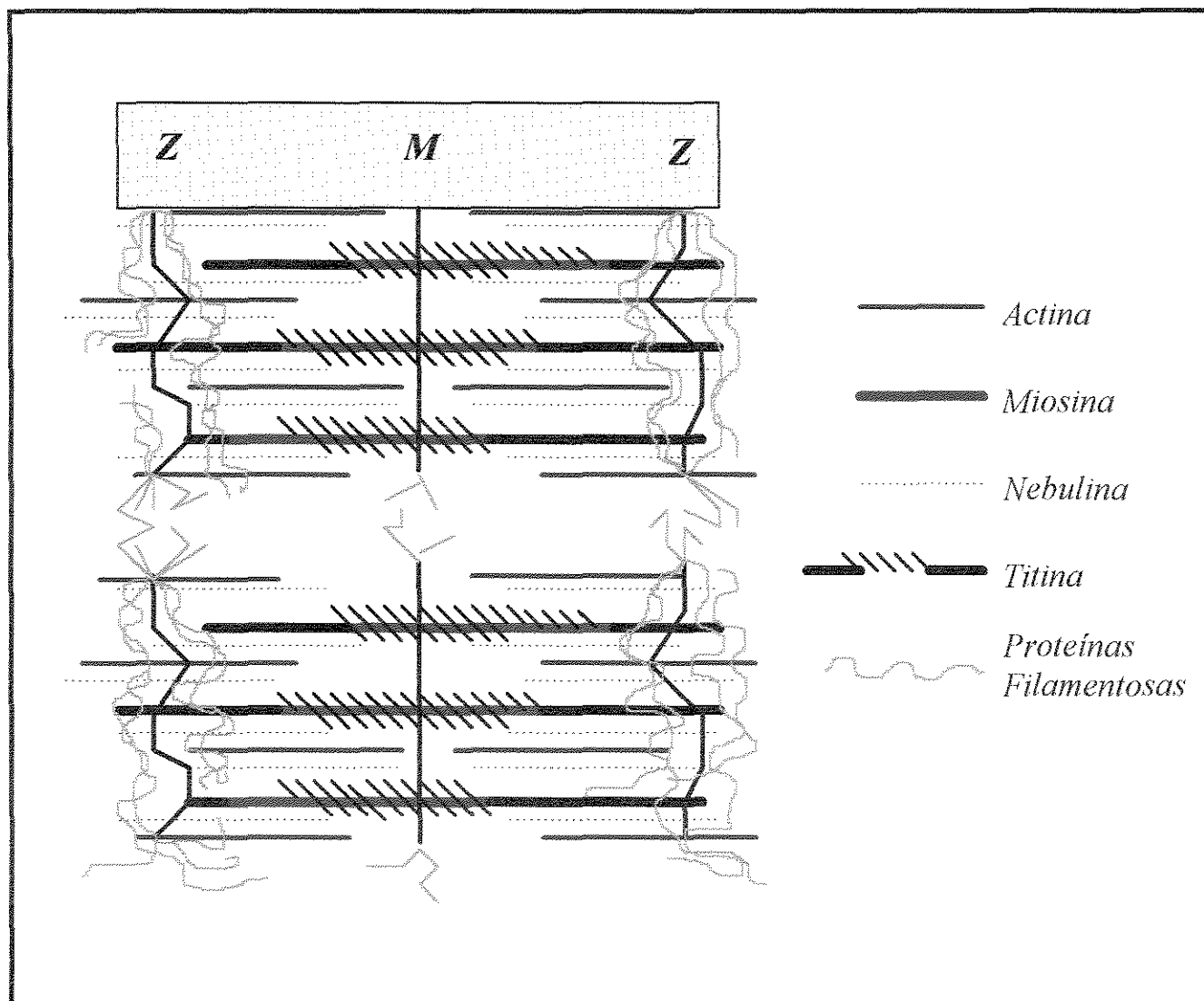


Figura 5. Representação esquemática dos efeitos ocasionados pelo exercício intenso sobre o sistema filamentosso intermediário exosarcomérico e linha Z. Adaptado de Waterman-Storer (1991) e Fridén e Lieber (1992).

1.2.1- O Papel do Cálcio

O cálcio desempenha papel determinante em muitas das atividades desenvolvidas pela membrana e em outras estruturas da célula: atua na ativação da fosforilação oxidativa, no auxílio à manutenção da integridade sarcolemal e, principalmente, na ativação das proteínas contráteis (Hansford, 1994). A sua ação nos eventos da contração muscular é o fator regulatório desde o momento gerador do potencial de ação até o estágio que determina o fim do processo de acoplamento excitação-contração. O nível de cálcio liberado e a proporção reabsorvida pelo retículo sarcoplasmático, portanto, definem a conduta funcional do ciclo contrátil (*Figura 6*).

No músculo esquelético, a excitabilidade e contratilidade dependem do potencial de membrana e dos gradientes de concentração transmembrana para Na^+ e K^+ . Estes gradientes são mantidos por transporte ativo eletrogênico através do sarcolema, sendo os potenciais de ação obtidos por influxo de Na^+ e efluxo de K^+ . Por causa da ampla e rápida mudança de permeabilidade, a capacidade da bomba Na^+-K^+ para liberação de Na^+ e acumulação de K^+ pode, transitoriamente, exceder-se durante determinado esforço muscular. Dependendo da frequência de excitação, a condição excedente leva a um aumento em Na^+ intracelular e K^+ extracelular, o que pode interferir na capacidade da bomba Na^+-K^+ em relação à performance contrátil (Nielsen, Clausen, 1996). Em condições ideais, a despolarização propagada é conduzida para o interior da fibra muscular pelo sistema tubular transverso. O sistema tubular transverso invagina do sarcolema em direção ao interior da fibra muscular em intervalos regulares, tendo como função dispersar

rapidamente o potencial de ação. A rede tubular transversa atua como uma barreira para cálcio extracelular milimolar, assegurando a permanência da condição basal do cálcio sarcoplasmático no nível nanomolar. Tal como na membrana plasmática de outros tipos celulares, tanto o sarcolema quanto as membranas do sistema tubular transverso contêm processos de transporte $ATP-Ca^{2+}$ dependente que movem cálcio para fora da célula muscular. A atividade da bomba Na^+/Ca^{2+} também atua neste sistema de superfície da membrana para transporte de cálcio (Mickelson, Louis, 1996).

O complexo excitação-contração envolve todos os estágios entre o potencial de ação e a ligação de cálcio à troponina, levando ao desenvolvimento de tensão:

geração de impulso nervoso → liberação de cálcio pelas vesículas → troponina saturada pelo cálcio, ativando a actina → ATP-ponte cruzada “carregada” → actina e miosina acopladas (actomiosina) → ATP → ADP + Pi + energia → pontes cruzadas ativadas → encurtamento muscular → desenvolvimento de tensão.

Esquema 3. Seqüência dos eventos excitação-contração do músculo

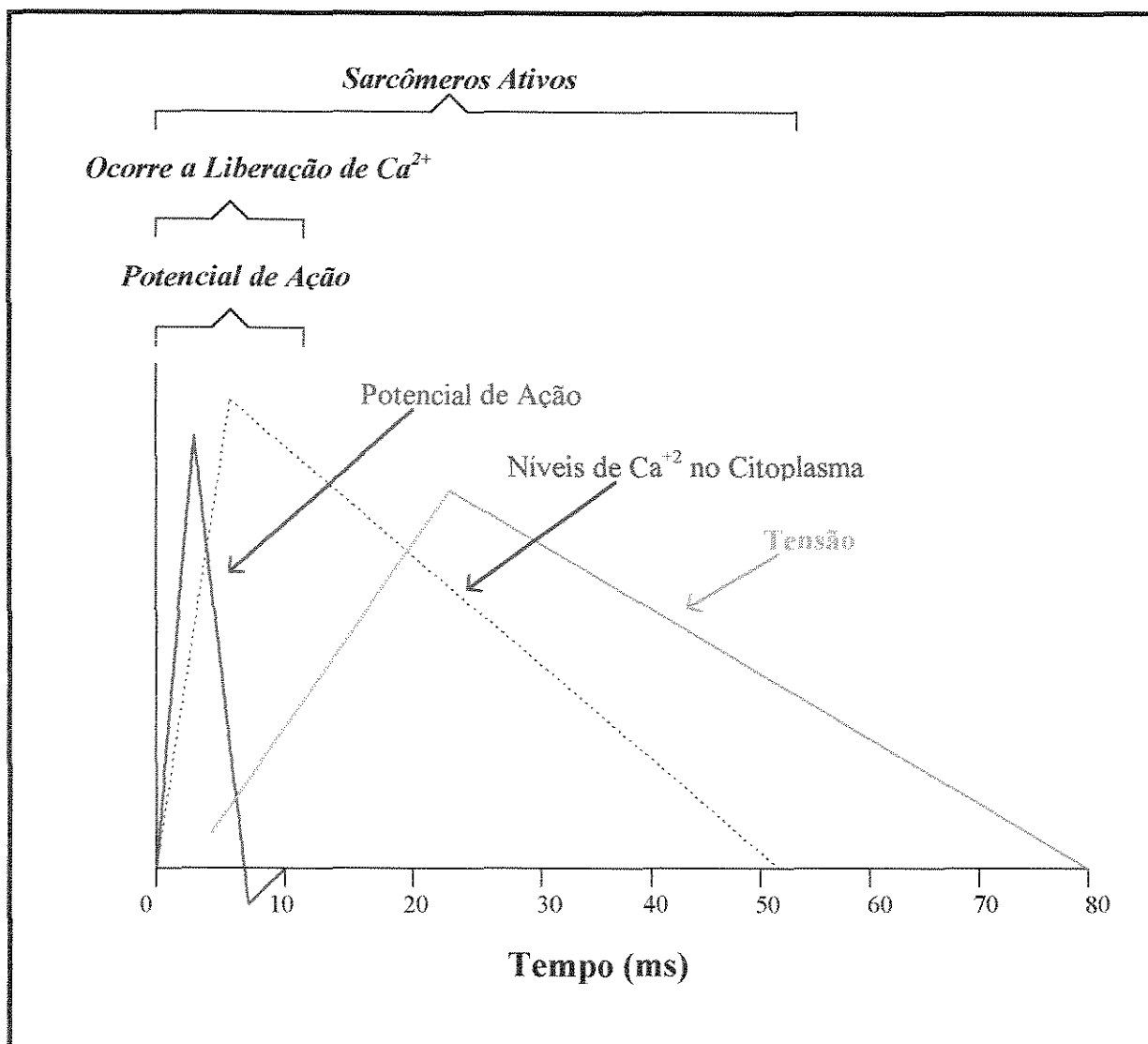


Figura 6. Relações estabelecidas entre potencial de ação muscular, nível citoplasmático de cálcio e desenvolvimento de tensão pelos sarcômeros durante um abalo. Adaptado de Schaaf et al. (1993).

Martonosi (1984) descreve os dois tipos de bomba de cálcio presentes na superfície das membranas celulares :

- uma ATPase ativada por íons magnésio e cálcio ($[Mg^{2+} + Ca^{2+}] - ATPase$) está presente na membrana plasmática da maioria das células eucarióticas, incluindo também as plantas; esta ATPase é modulada pela calmodulina e

requer fosfolipídios da membrana para a atividade. A clivagem Ca^{2+} -dependente de ATP ocorre com formação transitória de uma enzima acilfosfato intermediária, que é mecanicamente ligada à translocação de cálcio.

- o sistema de permutação Na^+-Ca^{2+} catalisa a troca eletrogênica de sódio e cálcio através da superfície da membrana. A bomba Na^+-Ca^{2+} está presente em alta concentração nas superfícies de membranas de células excitáveis (por exemplo, células do coração e axônios). A bomba Na^+-Ca^{2+} não está ligada à hidrólise do ATP, mas o ATP pode servir como um ativador fisiológico. Nas superfícies de membranas de microorganismos, anti-carregadores $H^+:Ca^{2+}$ podem desempenhar uma função regulatória similar.

Ainda em relação às bombas de cálcio, o retículo endoplasmático da maioria das células eucarióticas contém uma bomba $ATP-Ca^{2+}$ dependente, que é distinta da $[Mg^{2+} + Ca^{2+}] - ATPase$ da superfície de membrana. A bomba de cálcio é um componente intrínseco da membrana do retículo endoplasmático e em certas células (por exemplo, nas células musculares) ela pode representar 50-80% do conteúdo total de proteína do retículo endoplasmático. A bomba $ATP-Ca^{2+}$ dependente catalisa o transporte eletrogênico de 2 Ca^{2+} ligados à hidrólise de 1 mol de ATP, contra um largo gradiente eletroquímico de cálcio. A atividade do transporte ATPase depende absolutamente dos fosfolipídios da membrana, sendo a fosforilação transitória da enzima pelo ATP um essencial passo na translocação do cálcio. Diferente da superfície da membrana $Ca^{2+}-ATPase$, a enzima do retículo endoplasmático é relativamente insensível à calmodulina. Um exemplo bem caracterizado deste

sistema de transporte de cálcio é a ATPase transportadora de cálcio do retículo sarcoplasmático (Martonosi, 1984).

O retículo sarcoplasmático é, primariamente, responsável pela regulação da concentração de cálcio sarcoplasmático. Uma rede de retículos sarcoplasmáticos envolve as miofibrilas no nível da junção *Banda A-Banda I* e forma cisternas terminais das quais estruturas são projetadas para os túbulos transversos. A ramificação de cisternas terminais forma um alongado sistema tubular longitudinal, que origina a porção leve do retículo sarcoplasmático, esta que é altamente enriquecida na atividade da bomba $ATP-Ca^{2+}$ dependente, enquanto a liberação de cálcio e as atividades de ligação de cálcio são enriquecidas na porção pesada do retículo sarcoplasmático (derivada das cisternas terminais). A bomba $ATP-Ca^{2+}$ dependente é responsável pela reacumulação muito rápida de cálcio no interior do retículo sarcoplasmático seguindo a sua liberação. O *canal de liberação de cálcio* ou *receptor rianodina* é o principal mecanismo pelo qual o cálcio estocado nas cisternas do retículo sarcoplasmático é liberado no sarcoplasma para iniciar a contração muscular, sendo ativado por Ca^{2+} micromolar e adenina nucleotídeo milimolar (também é sensível à mudança de pH, calmodulina, cafeína, entre outros); em contrapartida, o canal de liberação de cálcio é inibido por Ca^{2+} milimolar e Mg^{2+} milimolar. Em conjunto com o receptor rianodina, tem-se a atuação de *receptores dihidropiridina*, que, com a sua alteração estrutural detectada através de movimentos intramembrana, estimulam a mudança no potencial da membrana e parecem essenciais para a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático. O aumento na concentração de cálcio citoplasmático dos níveis de repouso de $< 10^{-7}$ M para $\cong 10^{-6}$ M induz a uma alteração na

configuração estrutural dos filamentos finos do sarcômero, facilitando a interação entre as pontes cruzadas e a actina, com a subsequente ativação da clivagem cíclica de ATP e o desenvolvimento de tensão contrátil. Em termos gerais, a *calsequestrina* e a *calreticulina*, localizadas no espaço luminal das cisternas terminais do retículo sarcoplasmático, serão as proteínas que realizarão o tamponamento luminal das mudanças de concentração de cálcio livre ($[Ca^{2+}]_i$). Propõe-se que a proteína *triadina* desempenhe um papel de “ancorar” a calsequestrina na membrana juncional e medie interação entre calsequestrina e o receptor rianodina (Martonosi, 1984; Pozzan et al., 1994; Mickelson, Louis, 1996).

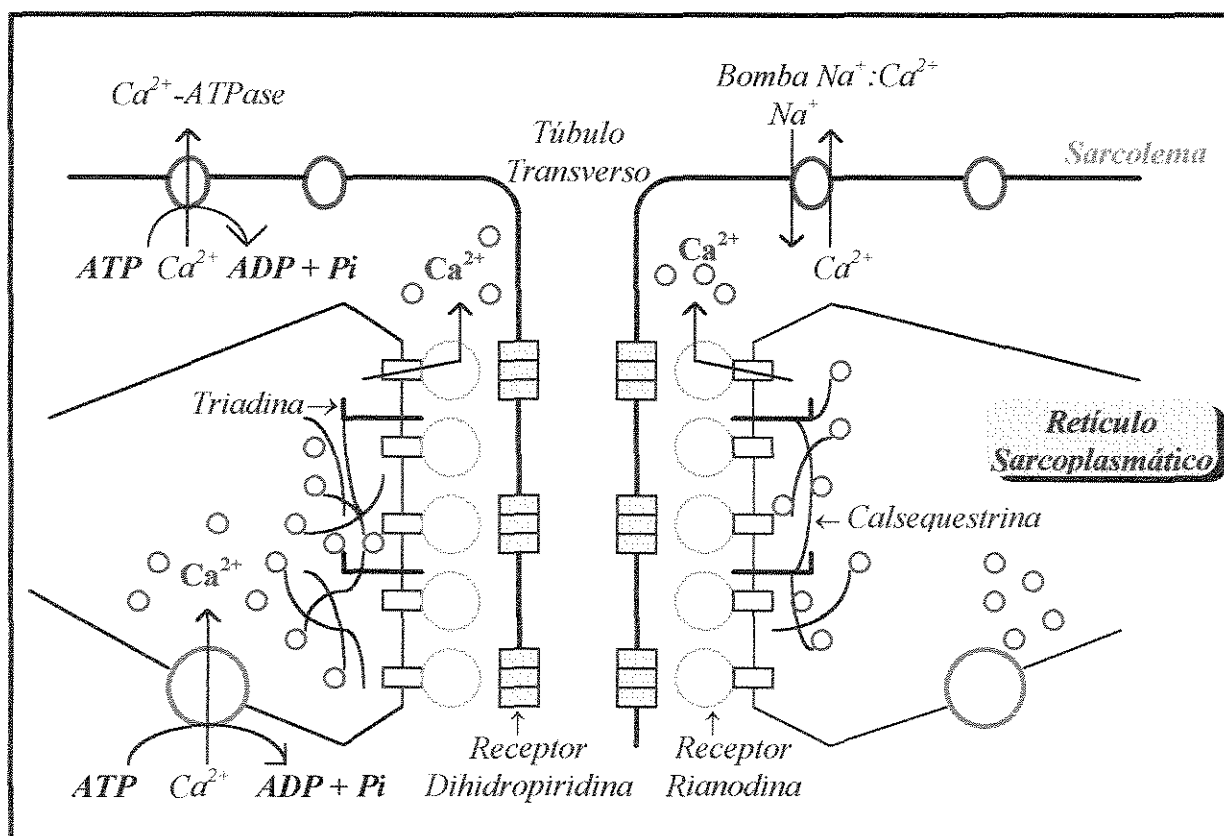
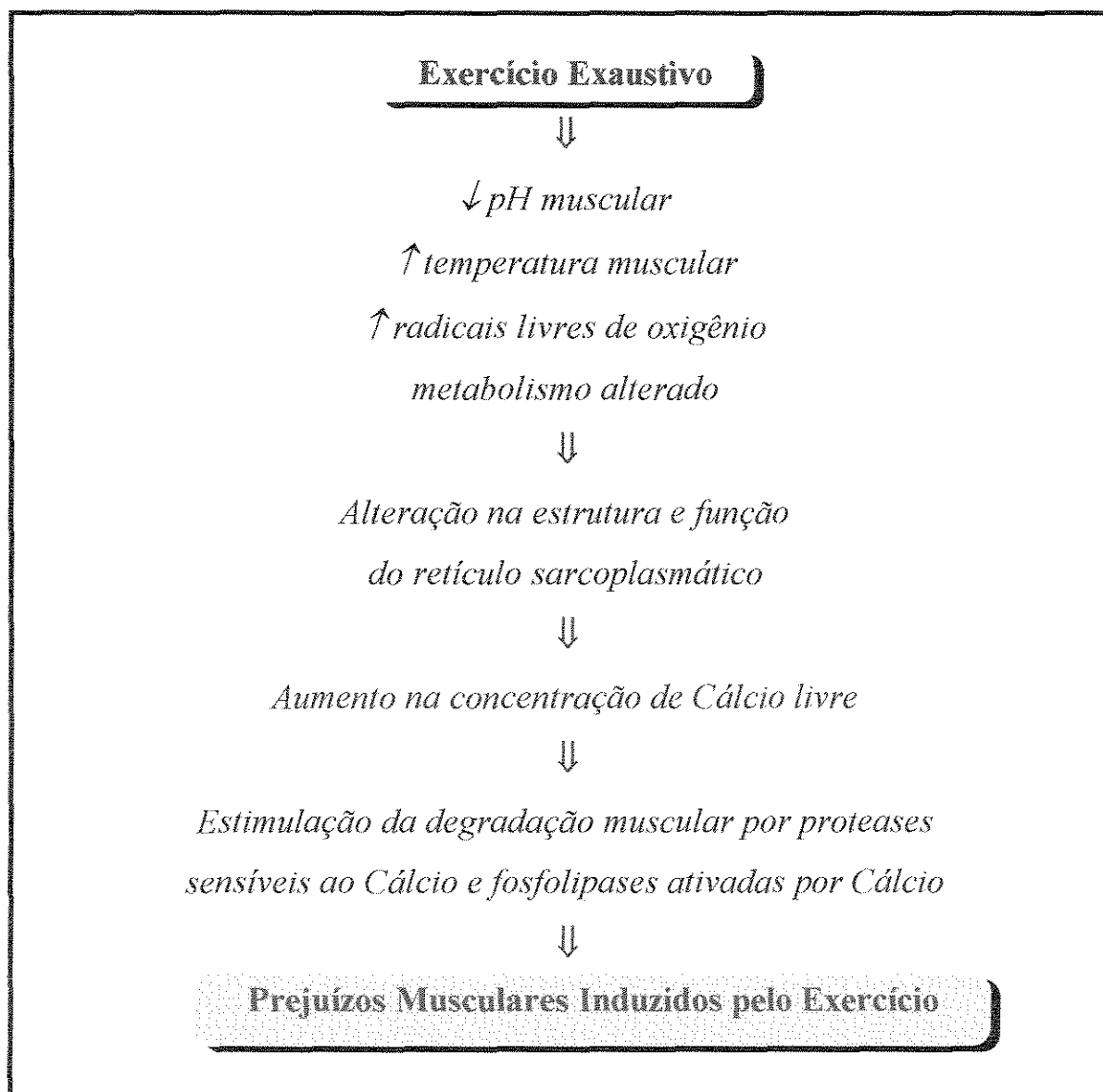


Figura 7. Membranas e proteínas responsáveis pela regulação do cálcio no sistema músculo-esquelético. Adaptado de Mickelson e Louis (1996).

As evidências experimentais sugerem que a estrutura do retículo sarcoplasmático e sua função são prontamente alteradas quando o tecido muscular é submetido a uma prática exaustiva de exercícios excêntricos, de modo que possa haver um eventual distúrbio nas proporções dos canais regulatórios de liberação e recapturação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático (Warren et al., 1993a).

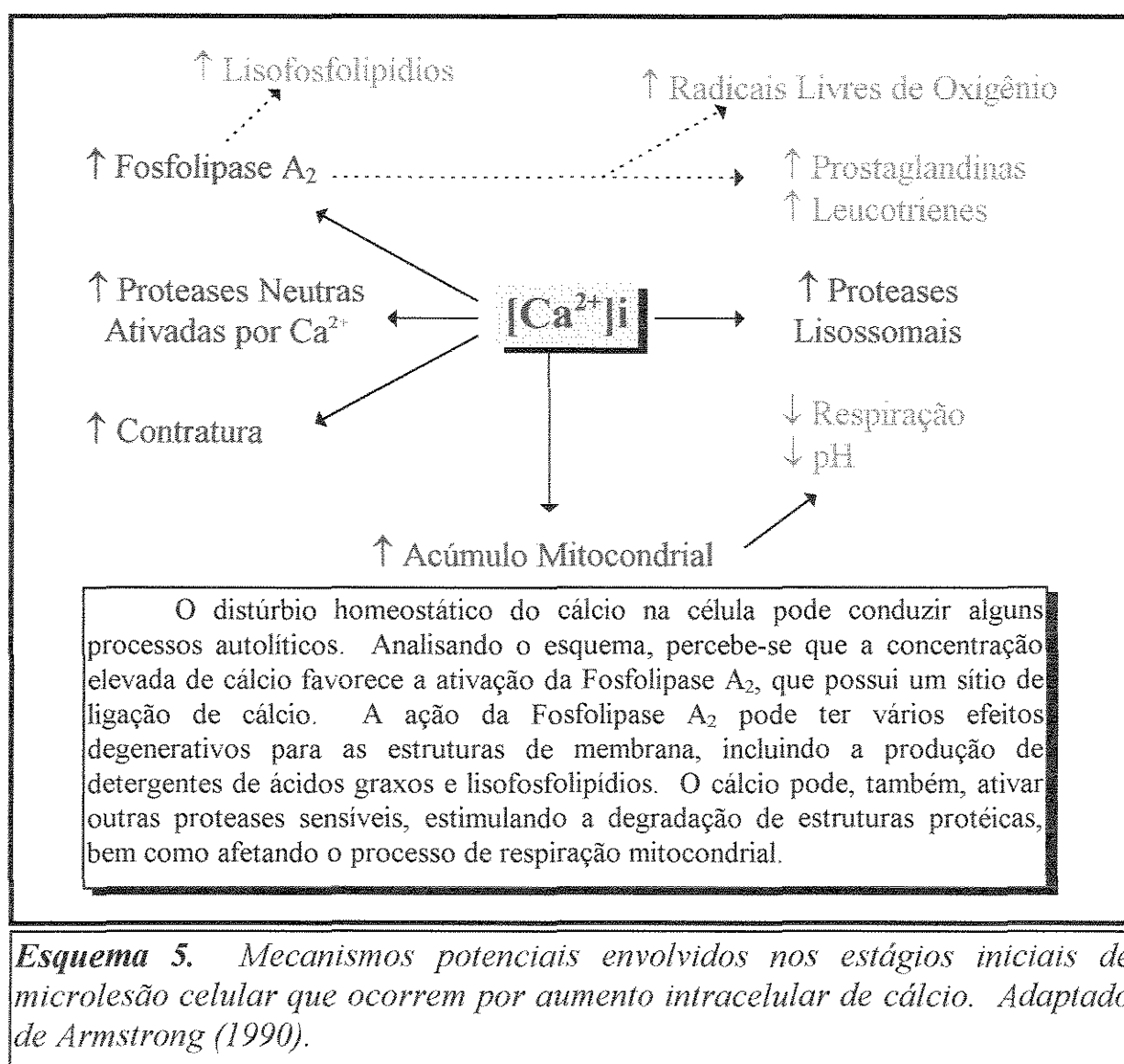


Esquema 4. Processo de lesão induzido pelo exercício. Adaptado de Byrd (1992).

O que se pode pressupor é que a instabilidade mecânica produzida durante o exercício excêntrico afeta as ultraestruturas da célula muscular, induzindo ruptura dos sarcômeros e sarcolema (Clarkson, 1992). Porém, não se sabe ao certo precisar a participação de demais eventos que surgem em paralelo ao estresse mecânico, pois muitas mudanças homeostáticas podem ocorrer durante a realização de um exercício intenso, tais como alterações em substratos, elevação da temperatura local, produção de radicais superóxido, depressão em pH e elevação em concentração de cálcio citoplasmático (Byrd et al., 1989a).

Os mecanismos pelos quais tornam elevados o nível de cálcio no interior das células musculares, sejam eles de causa intracelular ou extracelular, também não estão completamente evidenciados. Duan e colaboradores (1990), utilizando-se de modelo animal que foi submetido a um prolongado exercício de caminhada em esteira em plano de descida, o que eles denominaram de exercício excêntrico, procuraram compreender a origem do cálcio acumulado na célula. Concluíram que o cálcio pode entrar na célula ou através dos canais de cálcio do sarcolema, haja visto que a tensão ocasionada pelo exercício excêntrico favorece uma movimentação dos íons pela membrana, ou então que a causa seja a própria ruptura de alguma estrutura sarcolemal, resultada de um fator ou combinação de fatores: tensão mecânica, ativação de Fosfolipase A₂, peroxidação lipídica por radicais livres de oxigênio e aumento de temperatura local produzida durante o exercício. O cálcio acumulado poderá, desta forma, alterar relações de síntese e degradação protéica no músculo por intermédio de estimulação de processos sensíveis à sua concentração elevada (Baggiolini et al., 1988; Byrd et al., 1989b). Porém,

os experimentos de Lowe e equipe (1994) demonstraram que animais que executaram uma sessão de exercícios excêntricos do músculo sóleo foram capazes de tamponar o aumentado influxo de cálcio extracelular, mantendo a $[Ca^{2+}]$ cistólica normal e evitando a ativação de vias degradativas sensíveis ao cálcio. Desta forma, mais investigações são necessárias para o entendimento de lesões induzidas pelo exercício excêntrico. Armstrong (1990) apresenta o pressuposto potencial de alcance do cálcio nos processos relativos aos mecanismos de lesão no meio celular:



1.2.2- Espécies Reativas de Oxigênio e Alteração Celular

A *teoria do radical livre* postula que moléculas reativas contendo um certo número de elétrons desemparelhados são produzidas no curso normal do metabolismo energético. De acordo com esta teoria, efeitos tóxicos destes radicais são introduzidos no interior celular, desencadeando reações deletérias denominadas de *estresse oxidativo* (Alessio, 1993).

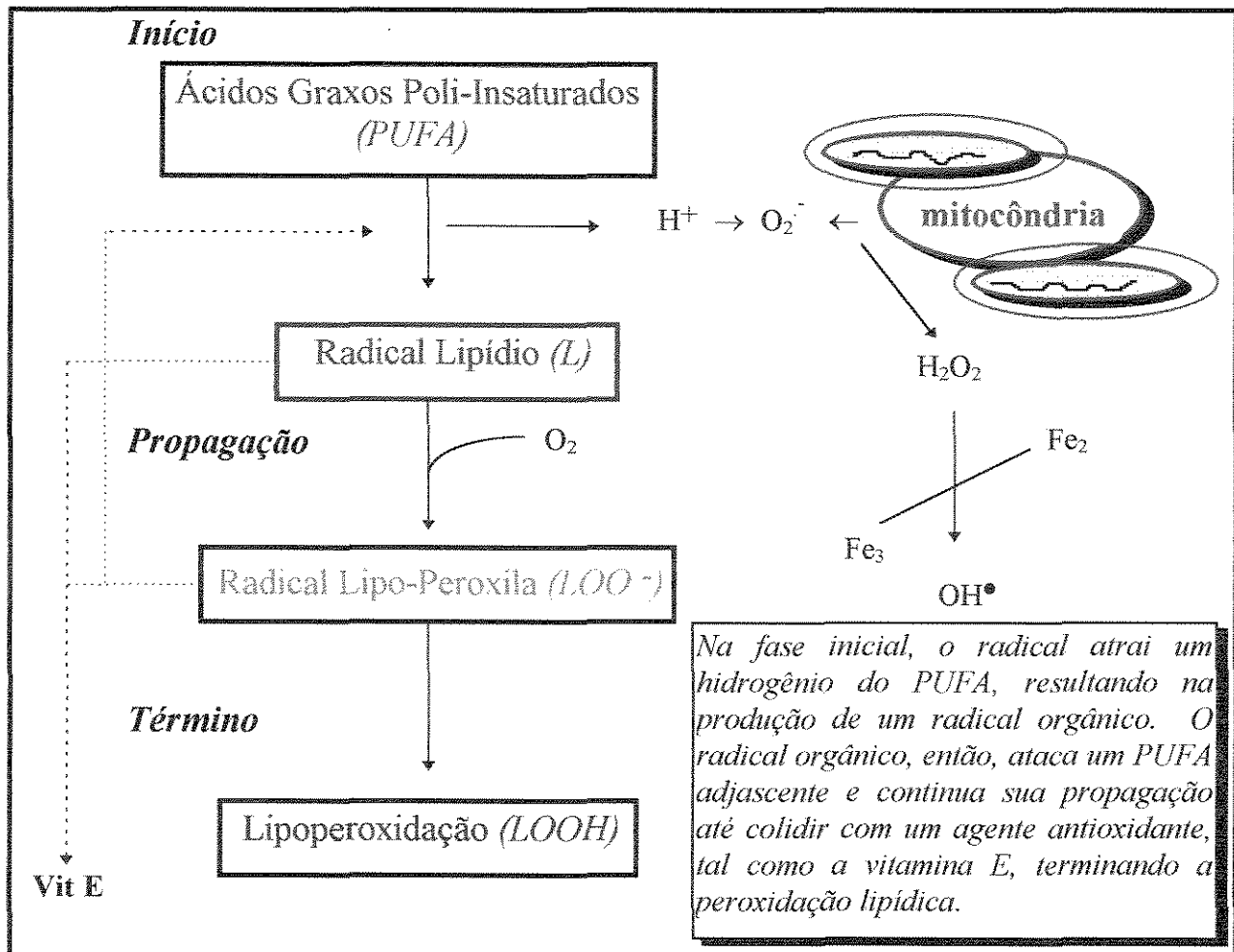
Contudo, deve-se compreender quais os níveis de interação existentes entre as alterações desencadeadas pelo exercício excêntrico e o processo de estresse oxidativo. Como já salientado, o exercício excêntrico apresenta um menor custo metabólico em relação ao exercício concêntrico (Davies, Barnes, 1972a; Davies, Barnes, 1972b; Bigland-Ritchie, Woods, 1976; McCully e Faulkner, 1985), sendo as fibras glicolíticas rápidas, seletivamente, as mais lesadas (Lieber, Fridén, 1988; Nardone et al., 1989; Lieber et al., 1991; Fridén, Lieber, 1992). Isso significa que um eventual estresse metabólico oxidativo pode não ser fator decisivo para a ocorrência de alterações degenerativas nas estruturas celulares. Porém, tem-se que levar em conta demais processos simultâneos aos eventos metabólicos, bem como as possibilidades metodológicas de execução do exercício excêntrico quanto às suas características de intensidade, duração e frequência.

A formação de *espécies reativas de oxigênio* relaciona-se diretamente com os efeitos prejudiciais do estresse oxidativo (Lawler et al., 1997). O potencial destrutivo do oxigênio é atribuído a sua possibilidade de desviar-se do estado estável diradical (O_2) para um estado de forma ativa, tal

como o *oxigênio singlete* ($^1\text{O}_2$), e no estado de radical livre ($\text{O}_2^\cdot$), este conhecido como *radical ânion superóxido* (Yu, 1994). O oxigênio, que é caracterizado como uma molécula com dois elétrons desemparelhados e de spins iguais, recebe seus elétrons um a um através da *citocromo oxidase*, tendo-se H_2O como produto final da reação (esq. 8). Contudo, há vazamentos de elétrons durante o transporte de um sítio a outro na cadeia respiratória, podendo gerar radicais livres de oxigênio. Quando apenas um elétron se adiciona à molécula de oxigênio, observa-se a produção do radical ânion superóxido. Por meio da ação de uma enzima antioxidante, a *superóxido dismutase* (SOD), duas moléculas de ânion superóxido dismutam-se para a formação de *peróxido de hidrogênio* (H_2O_2), considerado como um agente oxidante fraco. O grande problema surge quando se constata que o peróxido de hidrogênio atravessa facilmente membranas celulares e pode unir-se com um elétron proveniente de metais de transição, Fe^{2+} ou Cu^+ , fator que pode dar origem ao *radical hidroxila*, que é uma das espécies radicalares mais reativas (Arthur, 1995; Molnar, 1995) (esquema 6).

A formação de radicais livres pode resultar em falha do transporte de elétrons realizado pela *coenzima Q*, a qual reduz oxigênio molecular univalentemente, formando radicais ânion superóxido. O radical ânion superóxido é rapidamente convertido a O_2 e H_2O pela enzima *superóxido dismutase*, localizada no espaço da matriz mitocondrial. O H_2O_2 é removido pela ação das duas outras enzimas antioxidantes: a *glutathiona peroxidase* (GPX), encontrada principalmente na mitocôndria e citosol, e a *catalase* (CAT), presente nos peroxissomas. A função das enzimas GPX e GR

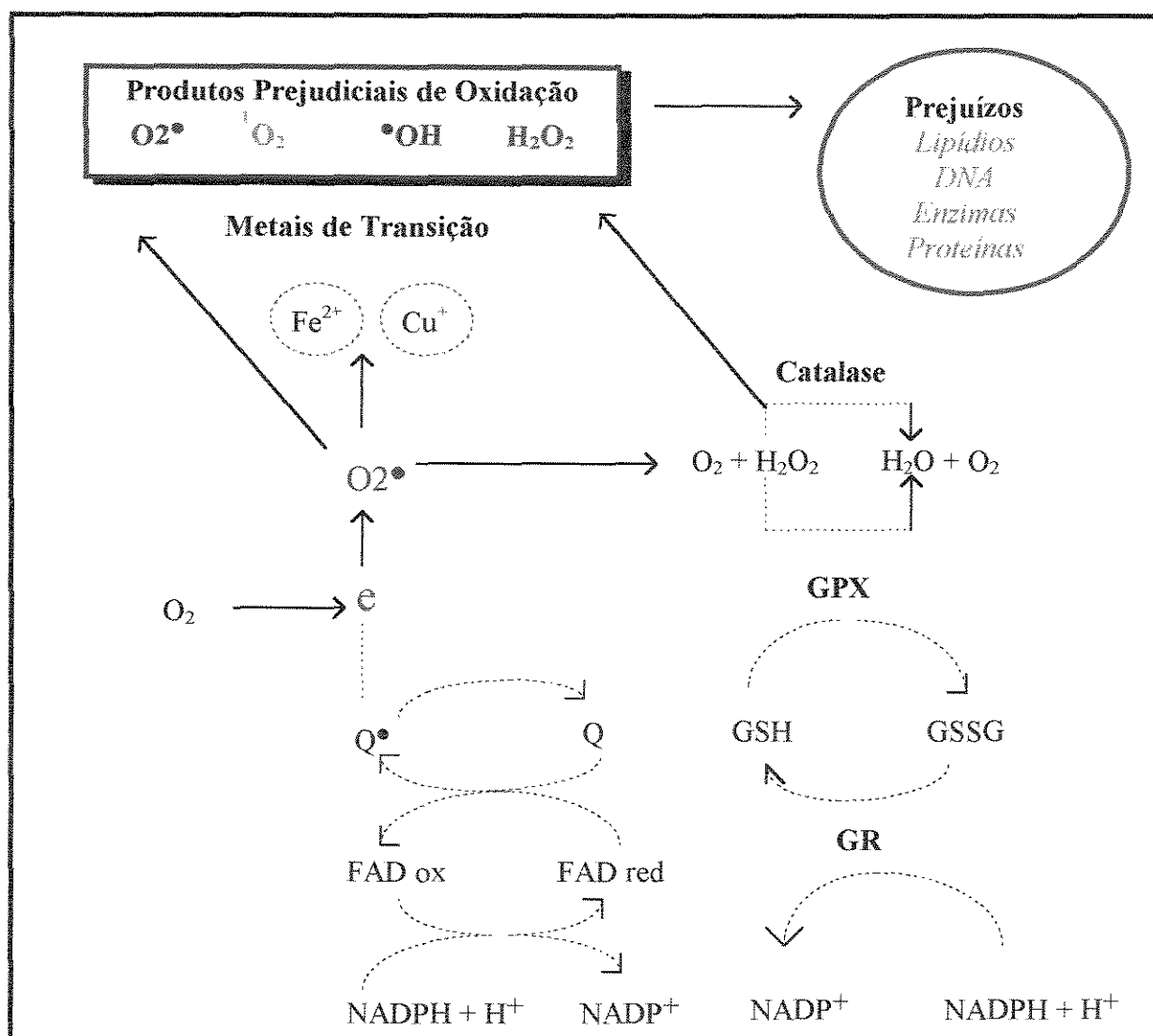
(glutathione redutase) é induzir a remoção de H_2O_2 . GSH (glutathione reduzida) é reduzida a glutathione dissulfeto (GSSG) através da GPX e, durante o processo de redução de H_2O_2 a H_2O e O_2 , a GSH é restabelecida pela GR. A CAT também atua nas reações de redução, só que em sítios externos ao meio mitocondrial (*esquema 7*). A formação das espécies reativas de oxigênio e a possível ação destrutiva oxidativa pode se dar quando há a inibição do sistema enzimático antioxidante, uma vez que SOD é inibida por H_2O_2 e por certos metais transitórios, o que propicia a formação de radicais hidroxila ($\text{OH}^\bullet$), para os quais o organismo não possui um sistema defensivo disponível



Esquema 6. O processo de propagação da atividade do ânion superóxido. Adaptado de Jenkins e Goldfarb (1993)

Postula-se que a produção de radicais livres torna-se muito maior durante o exercício e no processo de envelhecimento. Porém, o organismo humano possui um sistema defensivo antioxidante celular para inibir a peroxidação lipídica de membranas, evitando, assim também, que demais propriedades biológicas sofram lesões e mudanças homeostáticas drásticas (Buczynski et al., 1990; Goldfarb, 1993). Tal sistema é constituído, basicamente, por três enzimas, já apresentadas anteriormente: *superóxido dismutase* (SOD), *catalase* (CAT) e *glutathione peroxidase* (GPX). Muitas outras enzimas, tais como a *glutathione reductase* (GR), *glicose 6-fosfato desidrogenase* (G6PDH) e *glutathione S-transferase* (GST), dão suporte para as enzimas antioxidantes primárias nas reações de redução de H_2O_2 a H_2O (Ji, 1993) (*esquema 7*).

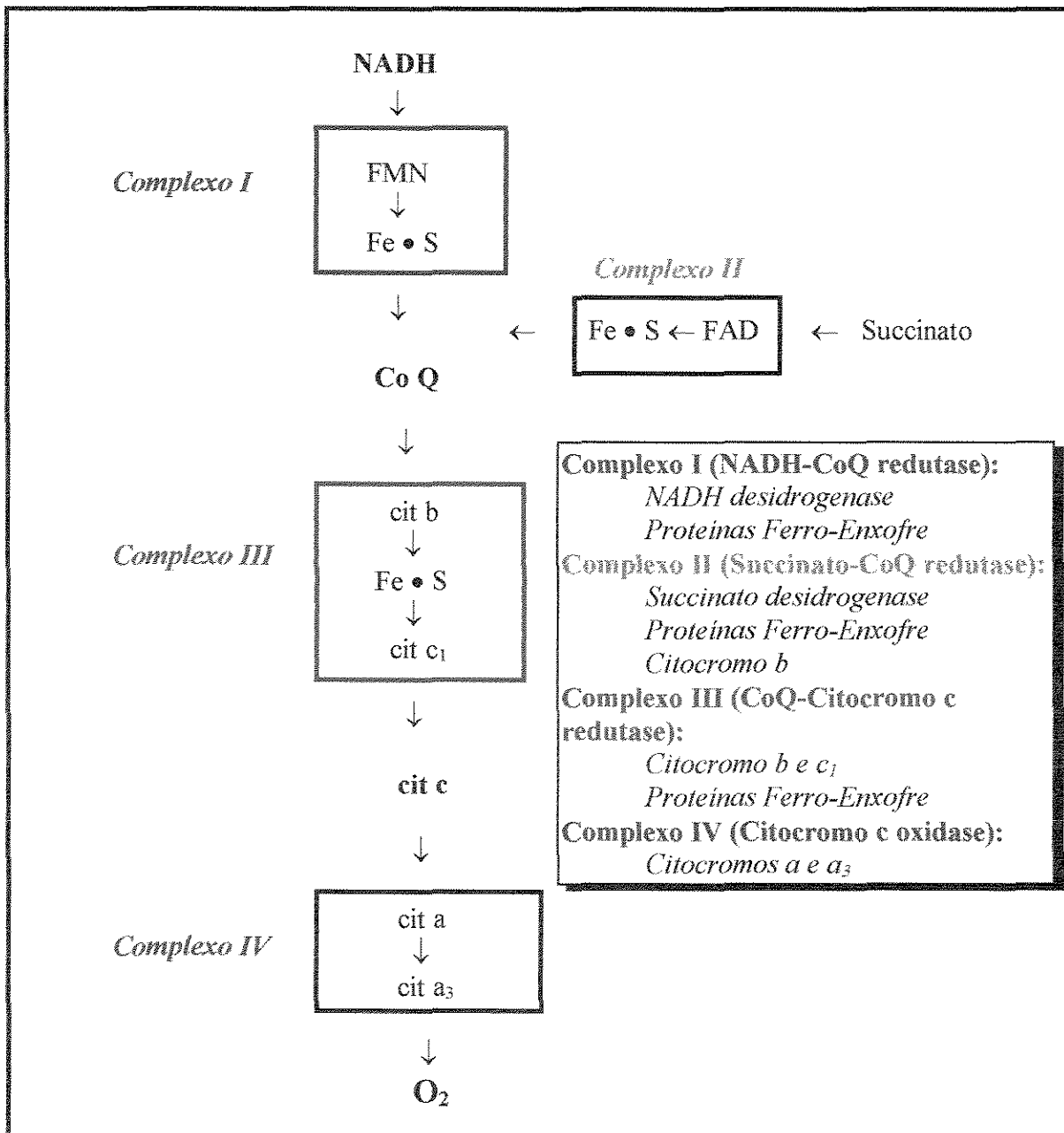
A mitocôndria é o sítio subcelular para os estágios finais da maioria dos eventos oxidativos biológicos. Relembrando que a oxidação ocorre por adição de oxigênio, remoção de hidrogênio ou transferência de elétrons, a origem primária da produção metabólica de radicais relaciona-se juntamente com a fase de transferência de elétrons. A oxidação mitocondrial normalmente se dá por quatro reações de transferência de elétrons, conforme o *esquema 8*. O substrato doador de elétrons é sempre uma coenzima reduzida, tendo-se comoceptor final de elétrons o oxigênio. Os transportadores de elétrons, na sua maioria, possuem natureza protéica e grupos prostéticos associados à cadeia polipeptídica. A *NADH desidrogenase*, que oxida NADH, tem como grupo prostético a flavina mononucleotídeo (FMN), derivada da riboflavina. As *proteínas ferro-enxofre* dos complexos I, II e III são apenas transportadoras de elétrons, não recebendo prótons. Os elétrons são recebidos



Esquema 7. A relação do metabolismo intermediário com o potencial de estresse oxidativo. Adaptado de Jenkins e Goldfarb (1993).

pelos átomos de ferro, que oscilam entre as formas Fe^{2+} e Fe^{3+} de acordo com os estados de redução ou oxidação. A **coenzima Q** tem função imprescindível no transporte de elétrons, pois as suas características hidrofóbicas permitem mobilidade em membranas lipídicas, diferentemente dos outros componentes da cadeia, que têm posições fixas. Os **citocromos** diferem-se quanto ao grupo prostético e à sua forma de ligação na cadeia protéica. A organização dos

citocromos na cadeia de transporte de elétrons está intimamente relacionada com a possibilidade de realização da reação final - o recebimento dos elétrons pelo oxigênio e a ligação com prótons do meio, formando água -, pelo fato do citocromo a_3 ser o único capaz de reagir diretamente com o oxigênio.



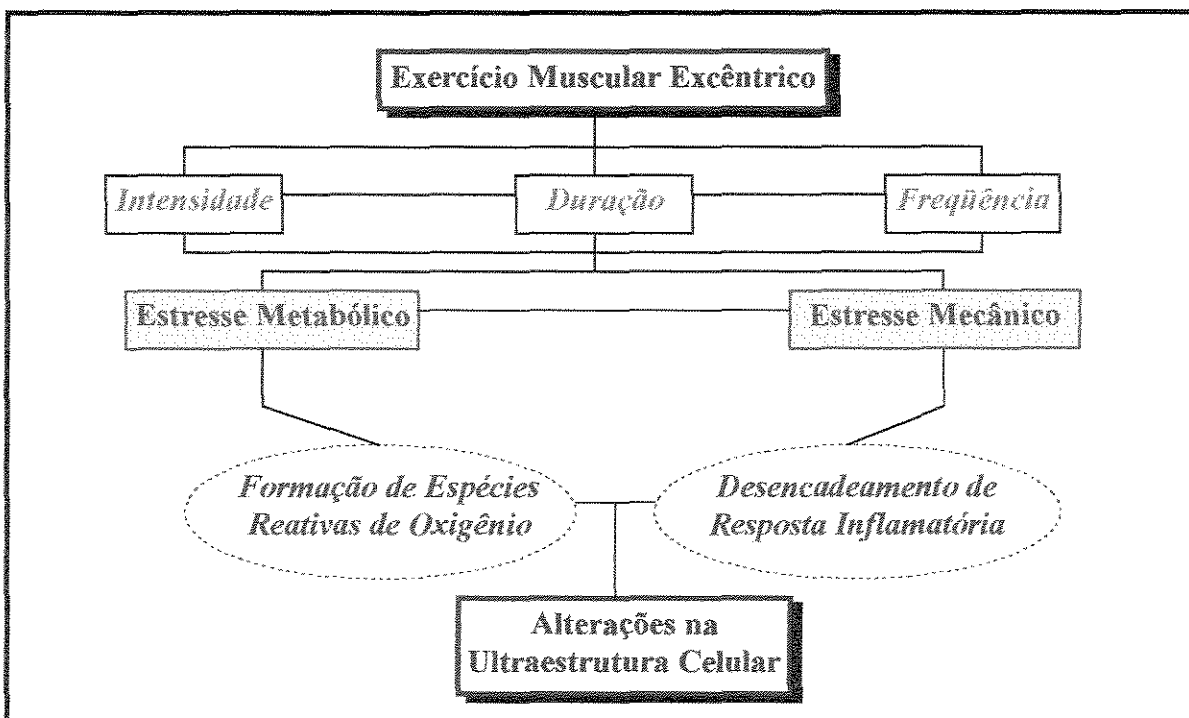
Esquema 8. Complexos componentes da cadeia de transporte de elétrons. Adaptado de Marzzoco e Torres (1990).

Embora a maior parte do oxigênio combine-se com hidrogênio formando água, cerca de 4% a 5% de oxigênio formarão radicais ânion superóxido com os elétrons que escapam da cadeia respiratória (Jenkins, Goldfarb, 1993). Esta situação de vazamento de elétrons tem maior ocorrência quando há um aumento desproporcional no consumo mitocondrial de oxigênio, circunstância que também confere uma elevação na produção de radicais livres. Portanto, existe uma relação diretamente proporcional entre aumento na taxa respiratória mitocondrial e indução na produção de espécies reativas de oxigênio, principalmente em casos que envolvem treinamento de resistência aeróbia utilizando-se métodos intervalados intensivos (Criswell et al., 1993). A explicação para tal fato parece relacionar-se com o elevado consumo total de oxigênio durante o intervalo da atividade, o que favorece a ocorrência de um processo conhecido por *isquemia-reperfusão* (Alessio, 1993).

Apesar das reações de estresse oxidativo estarem mais relacionadas às fibras tipo I, e as lesões ocasionadas pela atividade muscular excêntrica desencadearem alterações, principalmente, em fibras glicolíticas rápidas, exercícios que envolvem uma ação dinâmica cíclica de movimento (concêntrico-excêntrico) podem conduzir à produção de espécies reativas de oxigênio. Da mesma forma o exercício excêntrico, quando executado por uma longa duração e intensidade sub-máxima, também poderá ativar o metabolismo oxidativo e, supostamente, induzir a formação de radicais livres em sítios localizados nas fibras de contração lenta. Contudo, estes aspectos da lesão induzida pelo exercício excêntrico necessitam de investigações mais específicas.

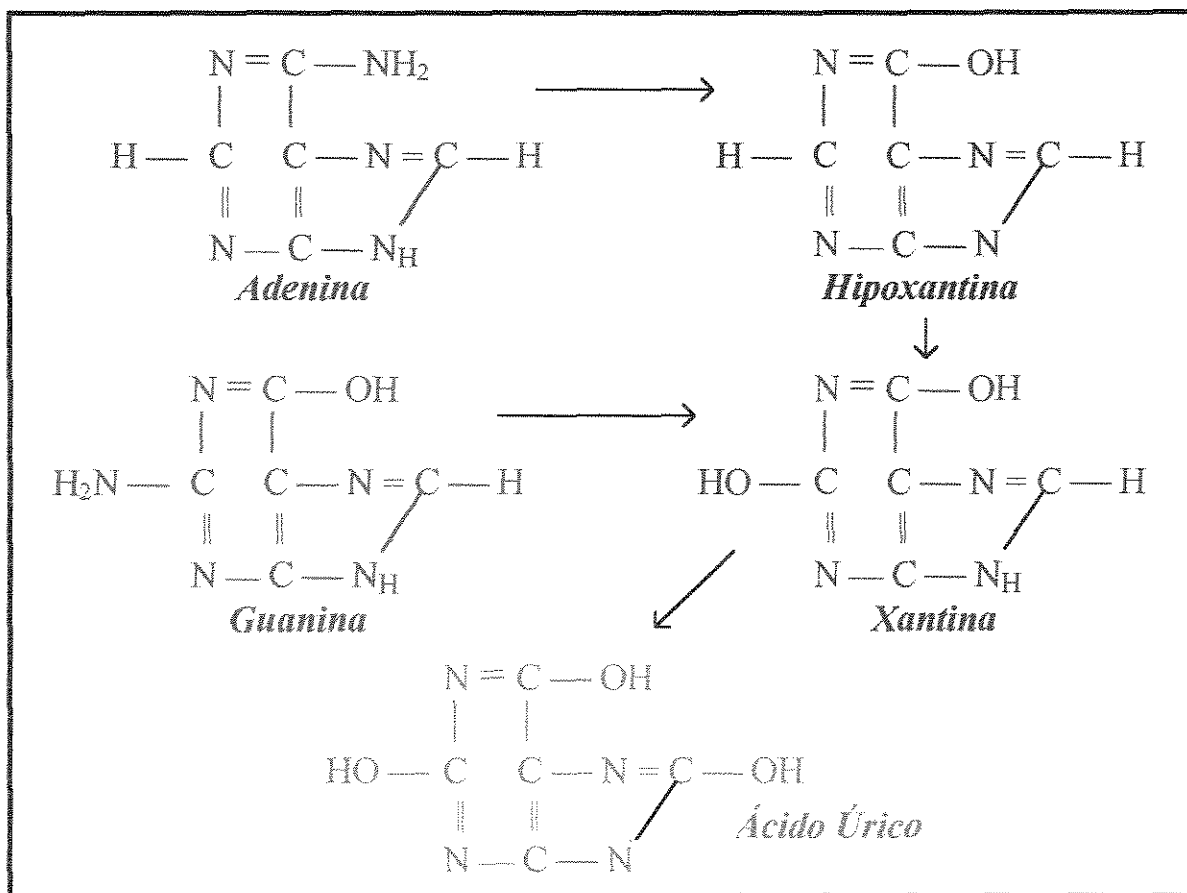
Outras formas de origem das espécies reativas de oxigênio são documentadas pela literatura científica, através de processos aparentemente indiretos. A mudança em homeostasia da concentração de cálcio intracelular, como já abordado, pode conduzir eventos degradativos de estruturas celulares, principalmente de membranas, alterando até mesmo o estado de agentes antioxidantes (Reed, 1985). Altas concentrações de cálcio liberado pela mitocôndria (processo, talvez, desencadeado pelo estresse mecânico do exercício excêntrico), na presença de P_i , também são vistas como indutoras do aumento de permeabilidade da membrana, para moléculas como H^+ ou NADH, e de distúrbio no controle respiratório (Richter, Frei, 1985), o que pode gerar espécies reativas de oxigênio. A mobilização de cálcio intracelular ou o influxo de cálcio extracelular poderá, ainda, ativar Fosfolipase A_2 (*ver esquema 5*) que, diretamente, liberará ácidos graxos insaturados do C-2 dos glicerídeos. Alternativamente, Fosfolipase C, também Ca^{2+} -dependente, poderá ser ativada pela perturbação da membrana e produzir um diacilglicerol do fosfatodilinositol. Os ácidos graxos livres podem, então, ser obtidos por lipases di-e-monoacilglicerol ou, após refosforalização, novamente por Fosfolipase A_2 . A liberação de ácidos graxos insaturados, em particular de ácido araquidônico, determina a frequência de sua utilização nas vias do ciclo oxigenase e lipoxigenase, produzindo prostaglandinas, leucotrienes e outros derivados. Os produtos primários da lipoxigenase e ciclo oxigenase são hidroperóxidos e, desta forma, tal como H_2O_2 , possivelmente iniciam a formação de radicais livres. Durante a redução destes peróxidos, catalisados por prostaglandina hidroxidase, uma concomitante liberação de espécies altamente oxidantes, possivelmente $OH^\bullet$, também é observada (Flohé et al., 1985).

Os produtos de oxigenação de ácido araquidônico constituem a mais diversa família de mediadores inflamatórios, gerados por muitas vias diferentes em quase todos os tipos de células, e são potentes iniciadores e moduladores de numerosas funções biológicas (Koo et al., 1988). Além do mais, Haines e colaboradores (1988) apontam o papel dos neutrófilos em algumas atividades biológicas, tais como na liberação de espécies reativas de oxigênio e produção de substâncias inflamatórias derivadas de lipídios. Neutrófilos ativos podem iniciar um “colapso” respiratório, levando à produção de ânion superóxido (O_2^-), este que é importante como substrato primário para a produção de espécies reativas de oxigênio; contudo, a interação entre O_2^- e H_2O_2 pode resultar na formação de radicais hidroxila ($OH^\bullet$), espécie com alto poder de desestruturação de membranas biológicas (Suzuki et al., 1996).



Esquema 9. Possíveis vias de desencadeamento de alterações na célula músculo-esquelética.

A relação existente entre exercício excêntrico, resposta inflamatória e formação de radicais livres pode ser vista por meio do estudo da enzima *xantina oxidase*. A forma desidrogenase da xantina oxidase - xantina desidrogenase - localiza-se em células vasculares de muitos tipos de tecidos, incluindo o tecido músculo-esquelético. Esta enzima participa na via de degradação das purinas, oxidando hipoxantina a xantina e xantina a ácido úrico, utilizando-se NAD^+ como aceptor de elétrons. Em certas condições, tal como de estresse metabólico do tecido músculo-esquelético, xantina desidrogenase converte-se à sua forma oxidase - xantina oxidase - a qual utiliza oxigênio molecular como aceptor de elétron, podendo vir a gerar espécies reativas de oxigênio, que podem causar lesões na célula muscular (Hellsten et al., 1996).



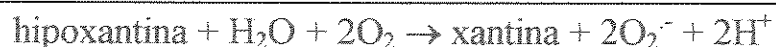
Esquema 10. Fórmulas estruturais das purinas e conversões enzimáticas. Adaptado de Hoffman (1970) e Arnow (1976).

Além da função de oxidação das purinas hipoxantina e xantina, existe o reconhecimento de demais atividades mediadas pela xantina oxidase. A importância fisiológica da xantina oxidase pode ser exemplificada na ocorrência da xantinúria, que é uma rara doença hereditária em homens, caracterizada pela ausência de xantina oxidase e um resultante aumento em concentração extracelular de xantina (Parks, Granger, 1986).

Em relação ao exercício físico, Hellsten e colaboradores (1997) testaram a hipótese de que o nível da enzima xantina oxidase eleva-se no tecido muscular humano lesado em associação com eventos inflamatórios. Para tanto, selecionaram 7 sujeitos do sexo masculino para executarem 5 sessões de exercícios excêntricos (duração de cada sessão = 5 minutos; intervalo entre as sessões = 4 minutos) com os músculos do quadríceps em uma bicicleta ergométrica modificada. No final das 5 sessões, em 15, 45 e 90 minutos e em 24, 48 e 96 horas, foram obtidas amostras de sangue, sendo solicitadas também biópsias do músculo vasto lateral da perna controle (antes do exercício, 45 minutos e 48 horas pós-exercício) e da perna exercitada (45 minutos, 24, 48 e 96 horas pós-exercício). Os resultados mostraram que ocorre uma considerável elevação tardia na expressão da enzima xantina oxidase, principalmente nas células endoteliais de microvasos e em leucócitos presentes no músculo. A localização restrita sugeriu que, durante os processos inflamatórios induzidos pelo exercício, a enzima xantina oxidase poderia causar lesões de forma primária em microvasos e tecidos próximos. A lesão foi sucedida por uma elevação de interleucina-6 (IL-6) no plasma, indicando o início da resposta inflamatória após a execução do regime de exercício excêntrico. No período compreendido entre 24 - 96 horas houve um aumento em distúrbios musculares,

caracterizado pelos aumentos também dos níveis de creatina quinase e IL-6 no plasma, dor muscular e invasão de leucócitos, refletindo uma associação com respostas inflamatórias. Concluindo, os autores colocaram que a enzima xantina oxidase não está envolvida no processo inicial de lesão muscular induzida pelo exercício (a característica tensional da atividade parece ser o fator primário), mas que ela pode contribuir com a geração de espécies reativas de oxigênio durante eventos inflamatórios secundários.

A contribuição da enzima xantina oxidase para a formação de espécies reativas de oxigênio é mostrada pela reação de oxidação de hipoxantina e xantina e seus respectivos produtos, xantina e ácido úrico:

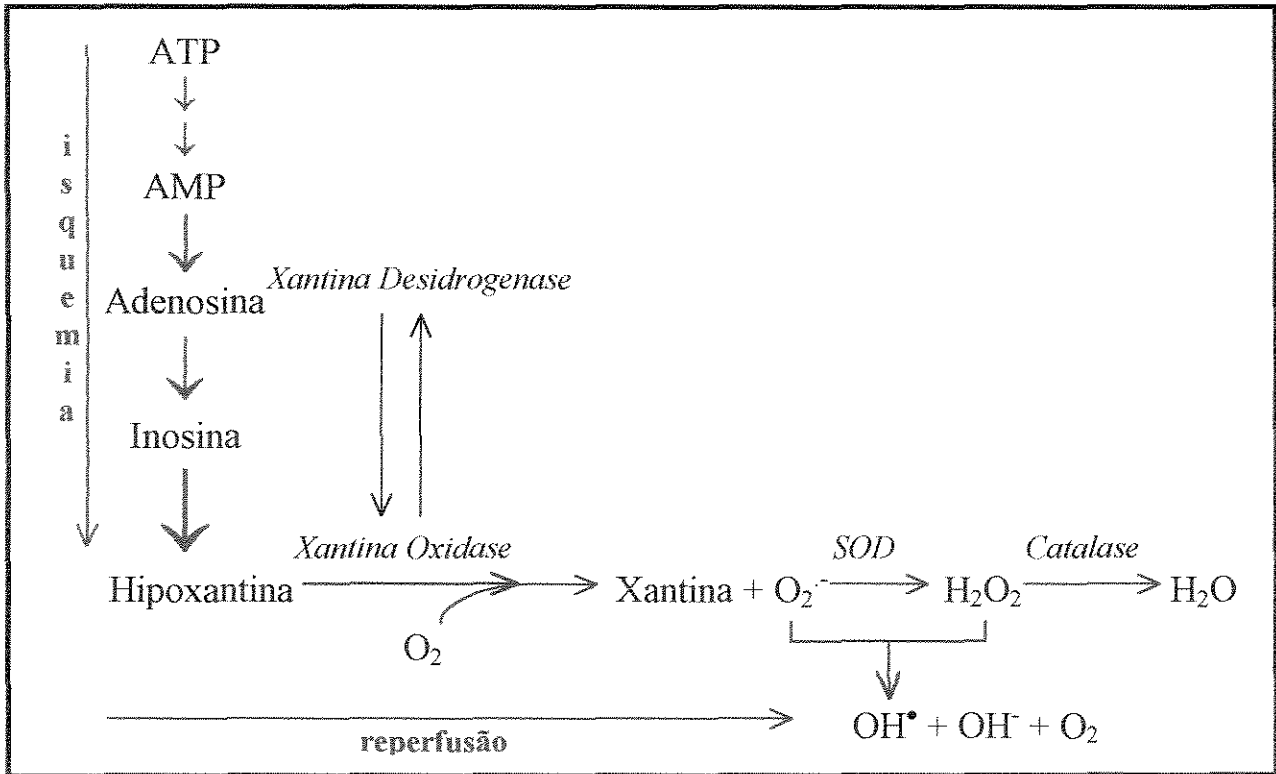


A formação do ânion superóxido e peróxido de hidrogênio é ditada pelas condições do pH, da concentração de O_2 e da concentração de xantina. O que se pressupõe é que a produção de $\text{O}_2^{\cdot-}$ e H_2O_2 pode conduzir à reação de Haber-Weiss, tendo-se $\text{OH}^{\bullet}$ como produto final ou outra espécie radicalar com similar reatividade (Weiss, 1986):



Não se sabe ao certo o exato mecanismo desencadeador para formação de espécies reativas de oxigênio e o papel da enzima xantina oxidase

durante a execução de exercícios exaustivos. Através do modelo apresentado por Adkison et al. (1986) e Granger et al. (1986), postulado para lesões induzidas por processos isquêmico-reperfusivos no fígado e intestino, respectivamente, pode-se realizar algumas conclusões em relação ao tecido músculo-esquelético:



Esquema 11. Mecanismo de produção de espécies reativas de oxigênio através do processo isquemia-reperfusão. Adaptado de Adkison et al. (1986) e Granger et al. (1986).

O esquema 11 resume o mecanismo pelo qual a enzima xantina oxidase pode produzir espécies reativas de oxigênio em tecidos pós-isquêmicos. Durante o período isquêmico, o ATP é catabolizado a hipoxantina, esta que se acumulará nos tecidos. Como um resultado do estado de baixa energia, há um influxo de cálcio na célula. O cálcio intracelular, então, ativa

proteases sensíveis à sua concentração elevada, permitindo a conversão de xantina desidrogenase a xantina oxidase, como um resultado da limitada proteólise. Quando há a reperusão, oxigênio molecular é reintroduzido no tecido, reagindo com hipoxantina e xantina oxidase e produzindo uma “eclosão” do ânion superóxido, peróxido de hidrogênio e radicais hidroxilas. A condição altamente reativa, principalmente do radical hidroxila ativo, pode causar danos às estruturas celulares através de peroxidação lipídica de membranas, bem como degradação de ácido hialurônico (Adkison et al., 1986; Granger et al., 1986).

Yokoyama e colaboradores (1990) relatam que grandes quantidades de xantina desidrogenase e xantina oxidase são liberadas na circulação após a ocorrência de isquemia hepática, e que os metabólitos reativos de oxigênio resultantes podem induzir a difusão de lesões teciduais. No caso do tecido muscular, condições prolongadas de requerimento metabólico, tal como em corridas de resistência de longa duração, produzem um estado de isquemia favorável para o surgimento de alterações degenerativas na célula: a relativa isquemia durante a corrida e o componente excêntrico de contração desempenham papéis importantes em mudanças ultraestruturais e subsequente elevação de pressão intramuscular associada com dor muscular (Crenshaw et al., 1993).

Contudo, como já abordado na apresentação do trabalho de Hellsten e colaboradores (1997), a elevação do nível de xantina oxidase no local de distúrbio celular é acompanhada por uma resposta inflamatória. Smith e equipe (1991) sugerem que a conversão de xantina desidrogenase a xantina

oxidase pode ocorrer como um resultado de lesão causada pela ativação de neutrófilos, que são células fagocíticas mediadoras da inflamação. O interesse pelo estado inflamatório encontra-se em compreender o elo existente entre degeneração/reparação de estruturas biológicas.

Nesta perspectiva, Hellsten e equipe (1996) propõem que o aumento de concentração de xantina oxidase no músculo pode ser induzido por eventos inflamatórios, mediados juntamente com a elevação do *fator de crescimento equivalente à insulina (IGF-I)*. Este fator pertence à família dos polipeptídeos de cadeia única homologos à proinsulina, possuindo a ação de regular crescimento e diferenciação tecidual. De acordo com o número de moléculas de aminoácidos da cadeia polipeptídica, há diferenciação na classificação do IGF: IGF-I é um polipeptídeo de 70 aminoácidos e IGF-II possui 67 aminoácidos em sua cadeia; eles podem ser secretados pelo fígado ou, então, sintetizados e estocados também em células de gordura e muscular. Quanto as funções, sabe-se bem que ambos os tipos de IGF possuem aumento transitório em expressão durante miogênese: a expressão de IGF-I é mais elevada na condição de proliferação de mioblastos, enquanto que a função principal de IGF-II pode estar relacionada com a diferenciação celular. IGFs são conduzidos no sangue por meio de proteínas de ligação, de forma que são liberados como hormônios livres para interagirem com seus respectivos receptores (Chambers, McDermott, 1996; MacGregor, Parkhouse, 1996).

Os estudos demonstram que em tecidos músculo-esqueléticos lesados por circunstâncias isquêmicas, há um aumento na expressão de IGF-I em células satélites, mioblastos, miotubos e fibras musculares imaturas,

sugerindo que este fator de crescimento possa estimular processos regenerativos no músculo (Jennische et al., 1987; Jennische, Hansson, 1987; Hellsten et al., 1996).

Seguindo este quadro, há resultados que descrevem a correlação entre a ativação de IGF e crescimento muscular induzido localizadamente “in vivo”, utilizando-se ratos com a glândula pituitária intacta e também animais hipofisectomizados. Observa-se um aumento abundante em IGF-I e IGF-II mRNA em condição de hipertrofia compensatória induzida por remoção cirúrgica dos músculos sóleo, predominantemente composto por fibras de contração lenta, e plantar, um músculo de contração rápida, nos dois grupos experimentais. Os resultados suportam a hipótese de que a expressão gênica de IGF-I e IGF-II em músculos esqueléticos é controlada, ao menos, por dois mecanismos: um mecanismo dependente de hormônio de crescimento (GH) e possivelmente de outros hormônios e outro mecanismo modulado por fatores locais desconhecidos (DeVol et al., 1990).

A hipótese que se lança é a seguinte: *o mecanismo local de indução de hipertrofia na célula muscular, por intermédio de fatores de crescimento, pode representar uma estratégia adaptativa de reparação tecidual perante uma circunstância de lesão ou, então, até mesmo uma resposta inicial para supercompensação da célula muscular em condição de treinamento físico*¹.

¹ As questões que abordam o fenômeno de degeneração-reparação-adaptação são tratadas ao longo do trabalho, sempre tendo-se preocupação em relacioná-las com os princípios do treinamento físico.

Vandenburg e colaboradores (1991) relataram que aumento de tensão passiva sobre fibras músculo-esqueléticas diferenciadas, “in vitro”, induz crescimento celular por modo dependente de fatores liberados no plasma. Os resultados mostraram que a estimulação mecânica aplicada na fibra muscular tende a regular uma elevação na sensibilidade tecidual para insulina e IGF-I, o que propicia a ocorrência de hipertrofia muscular. Assim, insulina e IGF-I estimulariam a proliferação de mioblastos e permitiriam a fusão destes para a formação de novas miofibras (Vandenburg et al., 1991). No caso de treinamento de força, Kraemer (1994) coloca que tais mecanismos poderiam ser influenciados pelo estresse do exercício, por respostas hormonais agudas e pela necessidade de remodelação tecidual no nível celular; assim, as elevadas interações entre múltiplos hormônios e receptores providenciariam um poderoso mecanismo de adaptação em resposta ao treinamento, vindo a contribuir para mudanças subseqüentes em tamanho e força muscular. Como será apresentado no capítulo 3, talvez o maior estímulo para o aumento de síntese protéica no músculo seja o grau de tensão exercido sobre ele. A fase excêntrica do movimento, portanto, poderia vir a ser o principal agente neste processo.

As interrogações que merecem atenção em relação a esta temática são:

- *Para que haja a adaptação positiva da célula muscular frente ao exercício físico, não deve, antecedente às condições de melhoria morfo-funcional, ocorrer rupturas homeostáticas semelhantes ao quadro exposto pela ação da enzima xantina oxidase?*

- *A adaptação positiva não é precedida por uma fase degenerativa transitória?*
- *Um estado aparente de microlesão celular, dependendo das circunstâncias de intensidade, duração, frequência e condição metodológica de execução do exercício, não pode representar o primeiro estágio para a ocorrência da adaptação rentável?*

O capítulo II aborda de forma específica a temática da adaptação positiva frente ao treinamento físico. A partir de então, o objetivo será ampliar o entendimento dos mecanismos adaptativos ao exercício excêntrico, com ênfase nos processos celulares que desencadeiam aumento em síntese protéica (capítulo III) e em metodologia específica de treinamento que otimiza melhoria em performance esportiva (capítulo IV).

1.3- Modificações Bio-Funcionais Induzidas Pelo Exercício Excêntrico

Embora a exata relação causa-efeito não tenha ainda sido completamente estabelecida, os estudos encontram evidências de alguns sintomas que podem ser considerados “marcadores” de lesão tecidual em decorrência da prática de atividades físicas que não fazem parte da rotina de exercícios do indivíduo (exercícios não acostumados) e, principalmente, de exercícios excêntricos: *sensibilidade muscular tardia* (Byrnes et al., 1985; Rodenburg et al., 1993; MacIntyre et al., 1995), *decréscimo na produção de força muscular* (Cleak, Eston, 1992; Howell et al., 1993), *alterações na amplitude de movimento* (Nosaka, Clarkson, 1994; Pen, Fisher, 1994) e *liberação enzimática no meio celular* (Smith et al., 1994; Mair et al., 1995; Gleeson et al., 1995). Todas essas modificações de especificidades bioquímica e funcional estão presentes na discussão referente à participação de eventos metabólicos e mecânicos no processo indutor de lesão celular (Teague, Schwane, 1995).

1.3.1- Sensibilidade Muscular Tardia

A sensação de desconforto e dor muscular advinda do trabalho muscular excêntrico é o sintoma mais perceptível de que o exercício produziu alterações nas condições estáveis de homeostasia. Por ser um tema da biologia da atividade física cujas bases científicas não estão totalmente consolidadas, Cleak e Eston (1992a) apresentam quatro teorias que são bem difundidas sobre

a origem da sensibilidade muscular iniciada tardiamente à prática do exercício excêntrico:

- **Teoria do Ácido Láctico.** A teoria do ácido láctico é a menos aceita pelos pesquisadores, pois a contração excêntrica requer um menor dispêndio de energia do que a concêntrica, produzindo menores taxas de lactato. O ácido láctico relaciona-se diretamente com a fadiga muscular e a dor aguda durante e imediatamente após o exercício.

- **Teoria do Espasmo.** Esta teoria propõe que o exercício pode causar isquemia no músculo ativo, resultando na produção de substâncias geradoras de dor. O acúmulo dessas substâncias tenderia a estimular terminações nervosas, produzindo reflexos de espasmos.

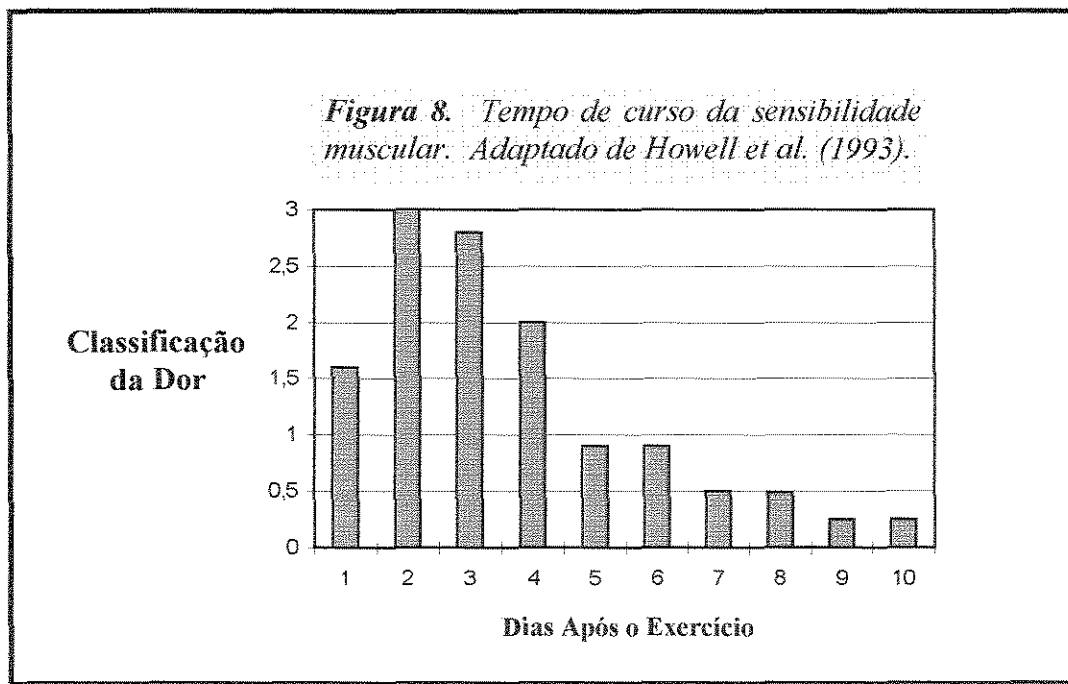
- **Teoria da Lesão do Tecido Conjuntivo.** O endomísio é, talvez, a estrutura de tecido conjuntivo mais importante em relação a esta teoria. A menor elasticidade das estruturas conjuntivas, em comparação com os componentes elásticos do músculo, pode prover uma elevada força tênsil principalmente nas áreas de ligação musculotendínea, o que acarreta ruptura e estimulação para a ocorrência da dor.

- **Teoria da Lesão Muscular.** Aliado ao potencial de lesão induzido pelo exercício excêntrico, observa-se a liberação de enzimas no sangue, como, por exemplo, da creatina quinase. O tempo de curso também tardio de atividade enzimática no plasma, após a circunstância excêntrica, tem sido sugerido como

uma evidência da participação de enzimas no processo de ativação de precursores da dor.

O fator de relevância quando se relaciona sensibilidade (dor) muscular e exercício excêntrico é o tempo de curso diferenciado para a manifestação dos sintomas do desconforto, pois o pico de sensibilidade ocorre entre vinte e quatro e quarenta e oito horas após o exercício (Cleak, Eston, 1992a). Analisando tal questão, Howell e equipe (1993) submeteram treze voluntários (seis homens e sete mulheres), com idades entre vinte e dois e trinta e dois anos, a um regime de contrações excêntricas dos flexores do braço. A seqüência dos exercícios foi a seguinte: a) extensão completa com uma carga adicional de 90% da força isométrica máxima, em um período de cinco a nove segundos. Esta seqüência foi repetida até que o sujeito não pudesse desenvolver o limite de amplitude, tendo-se neste momento dois minutos de recuperação; b) realização do mesmo protocolo de exercício, com exceção da sobrecarga, que foi reduzida em 10% daquela original. Segue-se um período de dois minutos de recuperação; c) execução da terceira série de exercícios excêntricos com sobrecarga 10% decrescida em relação à utilizada na segunda série. O número de repetições executadas decresceu progressivamente do primeiro ao terceiro turno. Metodologicamente, utilizaram-se de uma avaliação subjetiva para quantificar a extensão da dor. Uma escala de quatro pontos foi implantada: 0, sensibilidade não percebida; 1, sensibilidade percebida somente por palpação intensa; 2, sensibilidade levemente percebida por completa extensão do cotovelo ou flexão; 3, sensibilidade substancialmente percebida por completa extensão ou flexão; 4,

sensibilidade contínua. A sensibilidade foi medida duas vezes ao dia, de manhã e à noite. O gráfico abaixo apresenta os resultados obtidos:



Realizando uma análise dos resultados obtidos, pode-se considerar uma sequência para a ocorrência dos eventos mecânicos e metabólicos envolvidos na manifestação de sensação de dor tardia, porém sem precisar certamente a efetiva participação quanto à intensidade destes eventos: como já exposto, sabe-se que o exercício excêntrico favorece a desintegração miofibrilar, desobstruindo, principalmente, as Linhas Z e Bandas A - neste primeiro momento, portanto, tem-se a atuação da tensão mecânica produzida pelo exercício; dentro do período de dois dias, sugerido como “pico” de percepção de dor muscular, parece haver uma acumulação de fluidos intersticiais ou intracelulares - efeito resultado da ruptura das ultraestruturas

musculares - desenvolvendo uma condição de inchaço (Fridén et al., 1986; Stauber et al., 1990); o estímulo desta pressão mecânica intramuscular (Howell et al., 1993) e a provável formação de um processo inflamatório (Bobbert et al., 1986a) podem provocar tensão e deformação sobre elementos de tecido conjuntivo, o que tenderá a afetar receptores aferentes, localizados próximos à unidade miotendinosa, e gerar importantes estímulos para a sensação proprioceptiva e o distúrbio da performance neuromuscular (Saxton et al., 1995); o caráter tardio do aparecimento da dor e da rápida perda de intensidade pode ter relação com o processo inflamatório que é trilhado.

Concluindo, tem-se as principais características da sensação de dor muscular iniciada tardiamente, relatadas por Miles e Clarkson (1994):

- *Início em 8 a 24 horas após o exercício;*
- *Picos de intensidade em 24 a 96 horas após o exercício e recuperação completa no limite de 7 a 10 dias;*
- *Resultado de exercícios estressantes predispostos por ações excêntricas;*
- *Resposta mais acentuada após exercício não acostumado;*
- *Associada com lesões ultraestruturais do músculo e liberação de proteínas intracelulares;*
- *Pode ocorrer em conjunto com diminuição de força e encurtamento muscular (o que gera inflexibilidade muscular);*
- *Causada principalmente pela ativação de terminações nervosas livres.*

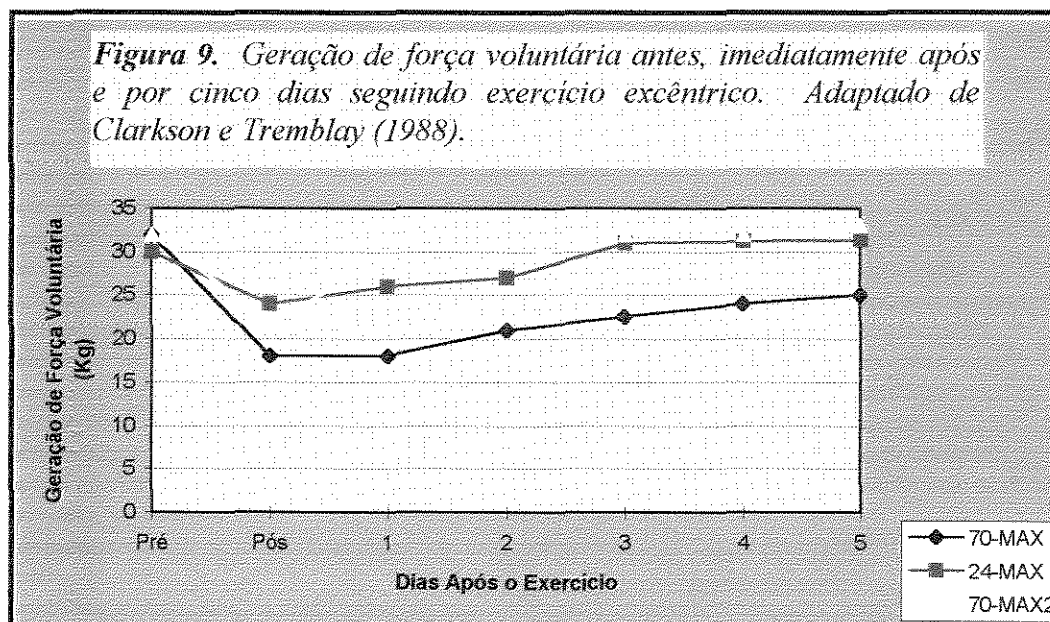
Quadro 5. *Características da dor muscular tardia. Adaptado de Miles e Clarkson (1994).*

1.3.2- Decréscimo em Produção de Força

A execução de exercícios excêntricos também provoca reações imediatas, principalmente no que diz respeito ao desenvolvimento de força tão logo acabe a atividade. Contudo, os processos de lesão, reparo e adaptação possuem um tempo de extensão parecido àquele desenvolvido pela dor muscular tardia, sugerindo até que haja mecanismos regulatórios em comum.

A fim de estudarem os efeitos de um regime excêntrico dentro de um processo global de adaptação, Clarkson e Tremblay (1988) analisaram as variáveis de liberação enzimática (creatina quinase), dor muscular, encurtamento muscular induzido pelo exercício (estudo dos ângulos dos braços em situação flexionada e relaxada) e *força isométrica*. Para o estudo das condições de força isométrica, antes e após a efetuação do exercício excêntrico, participaram oito mulheres com idade média de 24.6 anos. O protocolo consistiu na execução de três exercícios excêntricos dos flexores do antebraço: um braço executou setenta contrações excêntricas máximas (70-MAX), enquanto que o outro performou vinte e quatro contrações excêntricas máximas (24-MAX) seguidas, em um período de duas semanas após, por um subsequente turno de setenta contrações excêntricas máximas (70-MAX₂).

O gráfico ilustrado pela figura cinco apresenta os resultados obtidos pelo experimento na averiguação da geração de força voluntária máxima:



O elevado estresse mecânico durante o exercício excêntrico máximo produz mudanças estruturais no músculo, que podem ser acompanhadas pela redução da performance neuromuscular (Komi, Viitasalo, 1977). Contudo, a compreensão total deste decréscimo em força não tem sido estabelecida, pois, apesar de outras variáveis degenerativas manifestarem-se dentro do tempo de curso de diminuição em geração de força, os seus momentos não são compatíveis.

Analizando a figura cinco, percebe-se que o exercício 70-MAX foi o que resultou nas maiores alterações em força, tanto após a execução da atividade quanto no processo gradual de recuperação, ao ser comparado com o exercício 24-MAX e 70-MAX₂. O que se pode considerar é que o maior número de contrações (em relação ao exercício 24-MAX) e o primeiro contato com um potencial lesivo da atividade (em relação ao exercício 70-MAX₂) do exercício 70-MAX podem ser fatores preponderantes para as respostas mais

exacerbadas. O que permanece intrigante, porém, é a ocorrência do maior decréscimo de força imediatamente após os três regimes de exercício, haja visto que os índices mais elevados de lesão ultraestrutural vêm a ser relatados, aproximadamente, três dias decorrentes do primeiro exercício (Clarkson et al., 1992), sugerindo a ação de um processo inflamatório. Desta forma, torna-se possível uma mudança no padrão de recrutamento da unidade motora (muito provável em experimentos que se utilizam de sobrecarga submáxima, porque no caso de contrações máximas há a ativação de todas as unidades motoras, não possibilitando mudanças na extensão ou ordem de recrutamento) ou a danificação de um conjunto de fibras mais susceptíveis à lesão, principalmente daquelas próximas ao final do ciclo de crescimento e substituição (Newham et al., 1987).

Um ponto importante de ser discutido, que também pode ser visualizado pela figura cinco, é que o processo de adaptação de um subsequente turno de exercício (70-MAX2) ocorre favorecido por um “efeito protetor” (Sacco, Jones, 1992) ocasionado pela execução anterior da mesma modalidade de exercício. Clarkson e Tremblay (1988) sugerem que a primeira intervenção na homeostasia interna gera algum estímulo, de forma que o músculo possa ser reparado por uma rápida estratégia de adaptação, possivelmente envolvendo fortalecimento do tecido conjuntivo externo ou da membrana das células. Segundo Golden e Dudley (1992), fatores mediados por mecanismos neurais também podem fazer parte das estratégias de adaptação ao exercício excêntrico.

1.3.3- Mudança em Amplitude de Movimento

Duas formas de restrição de movimento têm sido documentadas em decorrência da execução do exercício excêntrico em condição de grande esforço: *redução da capacidade de encurtamento muscular*, que pode ser exemplificada pela dificuldade de realizar a completa flexão do braço, e *encurtamento muscular espontâneo*, caracterizado pela diminuição do ângulo de extensão do cotovelo em condição de relaxamento.

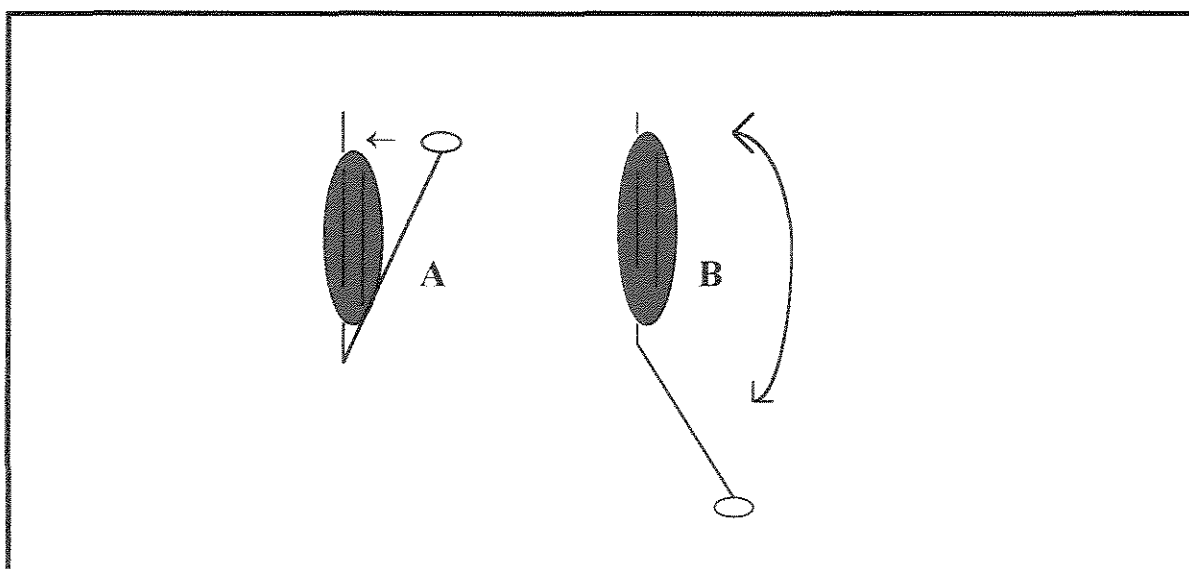
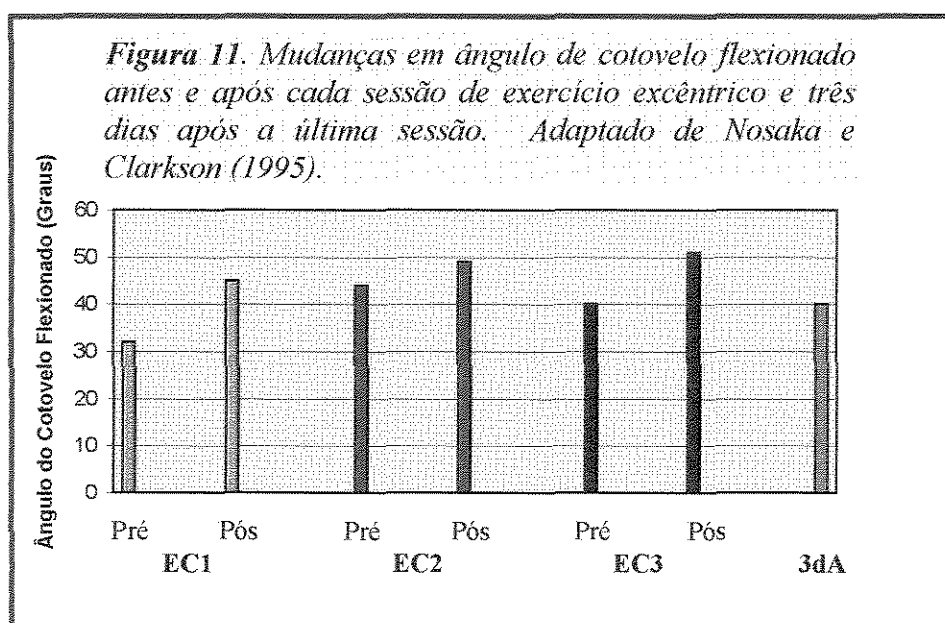
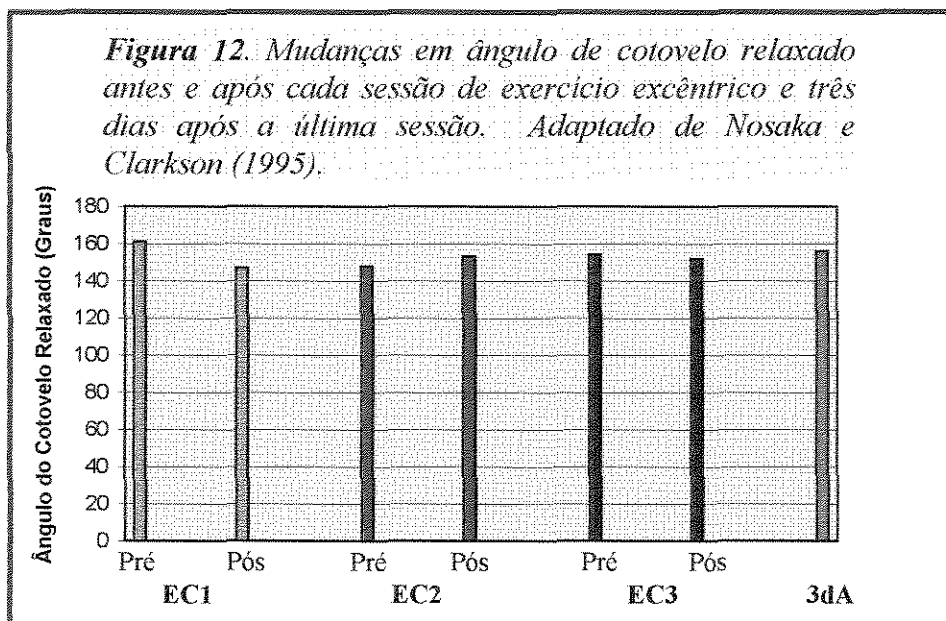


Figura 10. Representação esquemática das condições de redução da capacidade de encurtamento muscular (A) e encurtamento muscular espontâneo (B) do braço.

Nosaka e Clarkson (1995), a fim de analisarem os ângulos articulares do cotovelo em situação flexionada e relaxada, submeteram vinte homens com idade média de 21.7 ± 2.5 anos a um programa de exercícios excêntricos dos flexores do cotovelo. O exercício consistiu de um trabalho de sobrecarga realizado a 80% da força isométrica máxima, iniciando na posição de 50° , com três séries de dez repetições durando dez segundos cada contração (quinze segundos de recuperação entre as contrações). Houve uma repetição do turno inicial do exercício nos terceiro e sexto dias seguindo a primeira execução, sendo que os indivíduos também foram avaliados três dias após a sessão final. Os dados obtidos estão representados nos gráficos a seguir:





Como se percebe pelas *figuras 11 e 12*, respectivamente, o exercício excêntrico *EC1* induziu um significativo aumento em ângulo do braço na posição flexionada e decréscimo angular em situação de relaxamento (*figura 13*). Os exercícios *EC2* e *EC3* não resultaram em mudanças relevantemente maiores nos valores de amplitude de movimento, sendo que no terceiro dia após *EC3* já se contemplava uma resposta positiva em adaptação para o retorno aos níveis normais constatados em *EC1*.

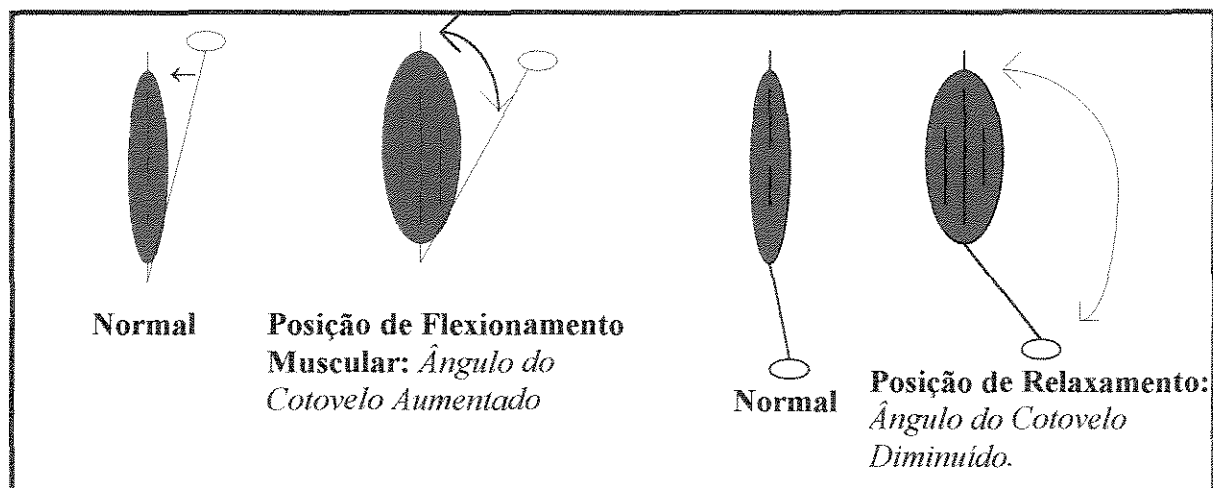


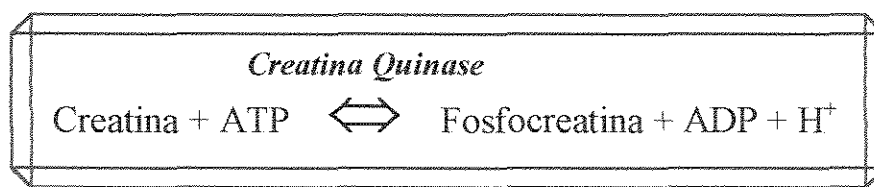
Figura 13. Representação esquemática do ângulo do cotovelo nas posições flexionada e relaxada.

Observando os resultados, pode-se sugerir que a primeira sessão de exercício *-EC1-* provocou um maior prejuízo ao sistema músculo-esquelético, supondo-se também que as sessões *EC2* e *EC3* não afetaram de forma drástica a recuperação do primeiro turno de exercício excêntrico. Nosaka e Clarkson (1995) creditam a esse potencial de “proteção” para um novo regime de exercício excêntrico os mesmos eventos adaptativos presentes no processo de recuperação ao decréscimo de produção de força: eliminação de áreas debilitadas de certas fibras musculares, desenvolvimento de uma estrutura elástica de rápida recuperação e/ou mudanças em controle neural após o primeiro exercício indutor de lesão. Em relação às causas possíveis que determinam restrição de movimento, estima-se que as próprias alterações morfo-funcionais estejam envolvidas: a incapacidade para a realização do encurtamento total dos flexores do cotovelo pode encontrar subsídios na teoria do super alongamento, a qual postula que uma ação mecânica do exercício excêntrico altera o comprimento funcional dos sarcômeros, impedindo que estes efetuem uma condição ótima de deslizamento dos filamentos contráteis; já o encurtamento muscular espontâneo pode ser devido ao acúmulo anormal de cálcio no interior da célula, muito provavelmente causado por uma perda gradual de integridade sarcolemal ou disfunção do retículo sarcoplasmático, acompanhado por mudanças nas propriedades de tecido conjuntivo intramuscular e tendão (Clarkson et al., 1992), bem como por um aumento em [ADP] e [Pi] intracelular (Ruff, 1996). As alterações em amplitude de movimento surgem também como uma manifestação das ultraestruturas da célula, principalmente devido a edema (referente ao acúmulo de fluidos extracelulares) nos tecidos conjuntivos perimusculares próximos à região

miotendinosa, rumo em direção a planos interfasciais (Howell et al., 1985, McCarty, O'Neil, 1992).

1.3.4- Liberação Enzimática

A enzima mais comumente observada como um marcador de lesão é a *creatina quinase* - importante para providenciar *capacitância metabólica* aos processos energéticos da célula (Sweeney, 1994). A creatina quinase é atuante na reação de catálise para fornecimento de energia por meio de um processo estritamente anaeróbio (Houston, 1995):



Os indícios de liberação enzimática no plasma parecem ser um resultado de mudança de permeabilidade da membrana da fibra, possivelmente devido a reações de hipoxia e isquemia muscular decorrente do exercício exaustivo, bem como da ação do aumento de cálcio intracelular ativando proteases dependentes de cálcio (Moreau et al., 1995). As seqüências dos eventos relacionados à degeneração de fibras musculares dependem de mediadores bioquímicos, e a interleucina-1 (IL-1), uma proteína secretada por células fagocíticas, mostra-se envolvida na estimulação de proteólise muscular; após esta etapa, observa-se um aumento tardio de creatina quinase, o que indica envolvimento de uma resposta inflamatória no tecido danificado (Evans et al., 1986).

Newham e equipe (1987), para compararem mudanças em força e propriedades contráteis com a sensação de dor e respostas plasmáticas de creatina quinase após um regime de três sessões de contrações excêntricas máximas dos flexores do cotovelo, submeteram oito voluntários (cinco mulheres e três homens, 24 a 43 anos) ao seguinte programa: vinte minutos de atividade, com cada contração durando, aproximadamente, dois segundos, tendo-se quinze segundos entre as repetições. O período entre as sessões foi de duas semanas. Abaixo, os resultados:

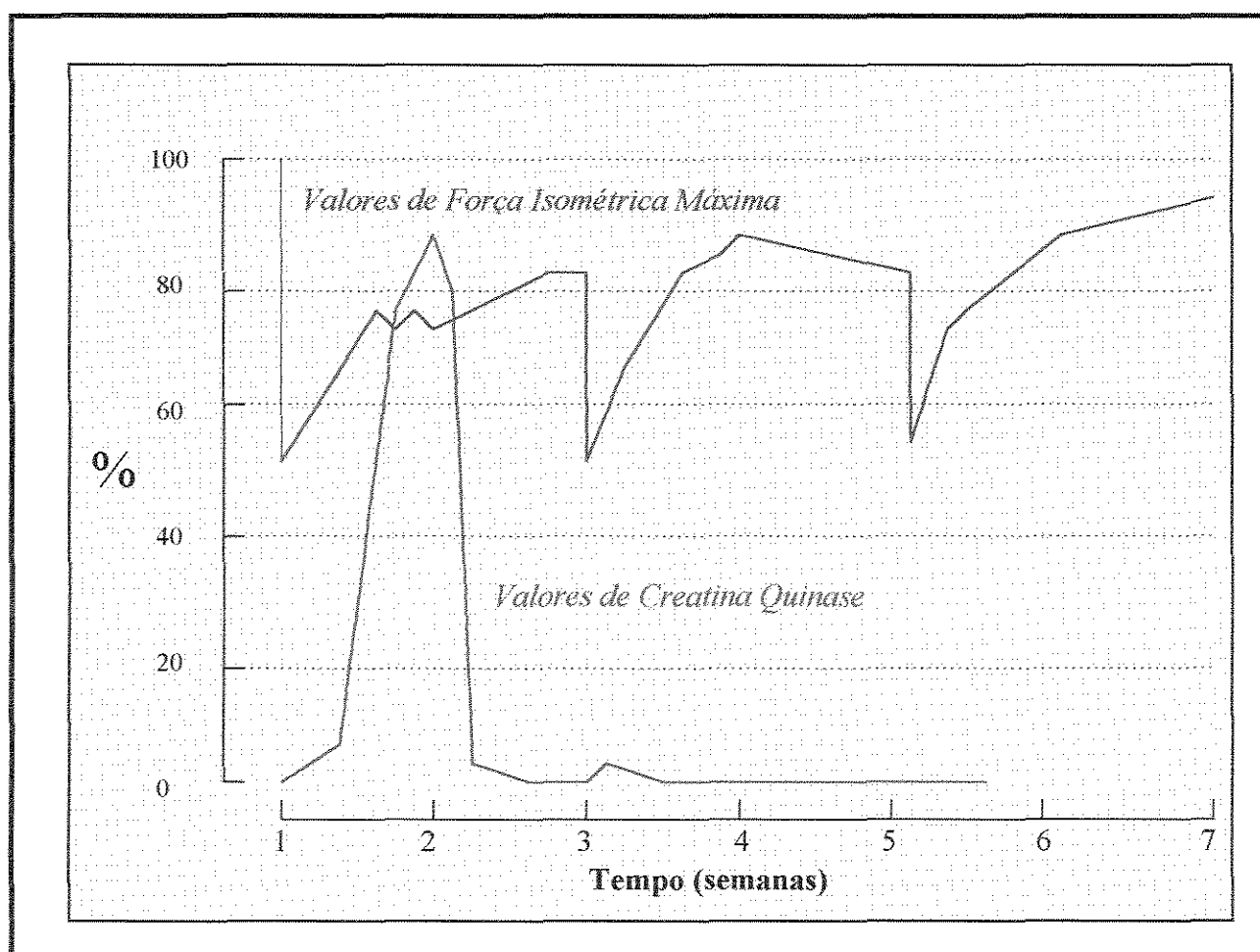


Figura 14. Relação da força isométrica máxima (em porcentagem do valor máximo obtido no primeiro exercício) e valores de creatina quinase (em porcentagem máxima de IU/l) analisada durante o período de treinamento (os exercícios foram executados na primeira, terceira e quinta semanas). Adaptado de Newham et al. (1987).

Percebe-se pela *figura 14* que a geração de força isométrica máxima reduz em 50% do valor obtido no exercício de pré-teste, possuindo uma recuperação gradual e progressiva nos dias que sucedem a primeira sessão de exercício, ressaltando, contudo, a acentuada redução de força imediatamente após as segunda e terceira sessões. Os valores de creatina quinase tendem a ser elevados apenas na primeira semana que prossegue o exercício EC1, não demonstrando significativa precipitação a partir da segunda semana. O que se pode concluir é que não há uma relação óbvia entre as amplitudes de magnitude das variações de diminuição de força isométrica e aumento de creatina quinase no plasma. As considerações propostas são que a primeira sessão de exercícios causa lesão e destruição de uma população de fibras musculares susceptíveis a degenerescências. A lenta recuperação de força e propriedades contráteis associam-se, presumivelmente, com o evento da liberação de creatina quinase do músculo, que pode efetuar o estímulo para a remoção de material contrátil particularmente sensível à lesão (Newham et al., 1987; Balnave, Thompson, 1993). Porém, evidências ressaltam que o aumento da atividade plasmática de enzimas não necessitam, como forma de regra, refletir um quadro da quantia de lesão histológica, podendo representar mudanças em permeabilidade da membrana (Van Der Meulen et al., 1991). Em termos de efeito de treinamento (uma situação de trabalho mais sistematizada do que o estudo apresentado neste item), nota-se que as respostas relacionadas aos processos degradativos são atenuadas ou até mesmo ausentes em indivíduos treinados (Evans et al., 1986), o que indica a necessidade de um melhor mapeamento das respostas bioquímicas, histológicas e fisiológicas entre indivíduos sedentários, condicionados e atletas.

1.3.5- Processo Inflamatório e Reparação Tecidual

Como abordado até então, percebe-se que, por intermédio do exercício excêntrico, há a possibilidade de induzir uma seqüência de respostas celulares com características degradativas. Primeiro, evidencia-se ruptura de componentes ultraestruturais da célula muscular, gerando desorganização miofibrilar e desencadeando uma condição de prejuízo funcional para o sistema contrátil. Contudo, tem-se uma resposta adaptativa favorável ao restabelecimento das funções celulares a partir da primeira semana de execução do exercício. Assim, processos de especificidade degradativa e inflamatória e de reparação tecidual concorrem interativamente para uma ação adaptativa global. Dentro desta visão complexa de adaptação, Armstrong (1990) descreve quatro estágios referentes ao processo de lesão celular induzida pelo exercício: inicial, autógeno, fagocítico e regenerativo. Pelos dados apresentados até então, tem-se a condição de estabelecer as seguintes relações:

1- Estágio Inicial. O estágio inicial compreende as condições que “engatilham” as ações que possibilitarão a ocorrência das fases degenerativa e regenerativa no processo de lesão. Desta forma, retorna à discussão a efetividade da participação de eventos mecânicos ou metabólicos, ou uma associação dos dois, para o potente distúrbio homeostático no meio celular.

A seguir, um resumo das circunstâncias que possibilitam as alterações ultraestruturais:

Alta Tensão Específica

a) Sarcolema

- *ruptura mecânica;*
- *aproximação de Fosfolipase A₂ com substrato* (lisofosfolípido, araquinodato, prostaglandina, leucotrienes);
- *entrada de cálcio por canais distendidos.*

b) Retículo Sarcoplasmático (seqüestro de cálcio prejudicado)

c) Estruturas Miofibrilares

Eventos Metabólicos

a) Temperatura Elevada

b) Respiração Mitocondrial Insuficiente

c) Produção de Radicais Livres de Oxigênio

d) Diminuição do pH

Quadro 6. *Eventos iniciais potenciais na indução de lesão por exercício excêntrico. Adaptado de Armstrong (1990).*

2- Estágio Autógeno. Independente do estímulo primário, há uma rápida ativação de processo destrutivos de estruturas celulares, caracterizando o início do que também se pode chamar de *fase inflamatória aguda* (Kellett, 1986). A fase de inflamação aguda consiste na progressão de neutrófilos e monócitos que aderem ao endotélio vascular e envolvem o tecido lesado. Quando

ativadas, estas células fagocíticas são capazes de dissolver tecido muscular e conjuntivo via liberação de enzimas lisossomais (degranulação) e/ou intermediários reativos de oxigênio (Pizza et al., 1996). Contudo, de forma mais preponderante, este estágio relaciona-se com a perda em homeostasia celular de cálcio: a elevada concentração de cálcio intracelular pode ativar um número de sistemas proteolíticos e lipolíticos, servindo de base à fase autógena de lesão da fibra muscular pelo exercício (Armstrong, 1990).

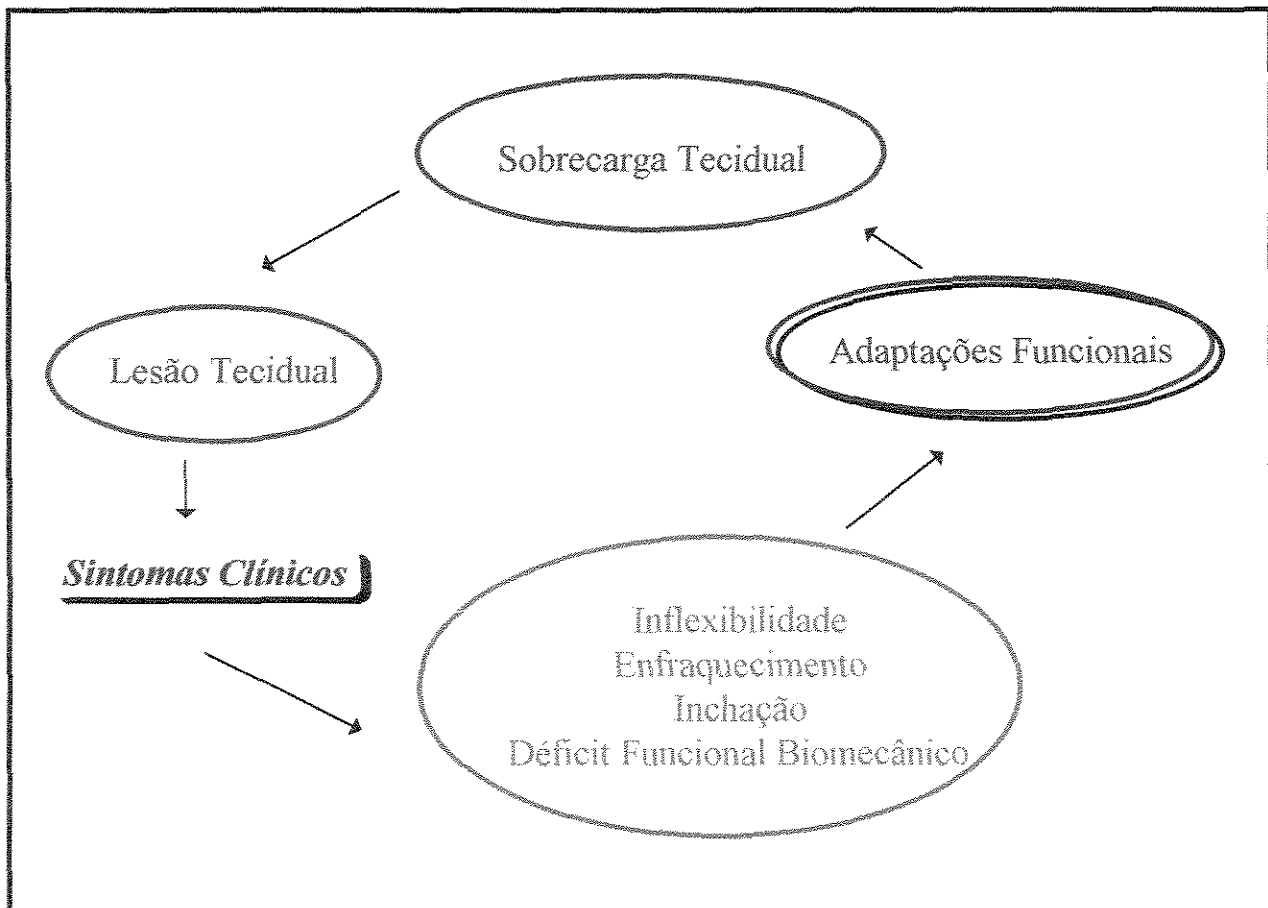
3- Estágio Fagocítico. O estágio fagocítico predomina de quatro a seis horas após o evento inicial, até dois a quatro dias seguidos do exercício. Neste momento, o processo passa a ser comandado por células fagocíticas, que são “acionadas” por fatores solúveis mediadores das respostas celulares inflamatórias, possivelmente de origem fibroblástica. Os mediadores mais evidentes são o *bFGF* (fator básico de crescimento fibroblástico), atuante, pressupostamente, na ativação de processos regenerativos, e a *IL-1* (interleucina-1), servindo nos estágios iniciais de inflamação e aumentando a proteólise de músculos e matriz extracelular. Duas populações de células parecem estar envolvidas no processo inflamatório: os *neutrófilos*, que são as primeiras células inflamatórias a aumentarem substancialmente em número após a lesão, e os *macrófagos*, que se dividem em *macrófagos ED1⁺*, atuantes no primeiro estágio inflamatório e responsáveis por fagocitarem fragmentos celulares e materiais específicos em tecidos lesados, e *macrófagos ED2⁺*, potenciais reguladores do processo regenerativo, pois parecem secretar fatores que ativam *células satélites* (Tidball, 1995). Torna-se interessante documentar que, na fase inicial do processo inflamatório, entre os estágios autógeno e fagocítico (entre 1.5 e 7 horas após a lesão), evidencia-se o surgimento de uma

barreira-limite (situada a 300-500 μ m do sítio de ruptura) em forma de uma membrana novamente regenerada, vista atravessar a fibra danificada entre sarcômeros hipercontraídos (possivelmente pelo acúmulo excessivo de cálcio) e normais. Na verdade, os próprios sarcômeros hipercontraídos podem servir como uma barreira pelo menos na fase aguda da resposta inflamatória, limitando a extensão da lesão induzida pelo cálcio ao longo da fibra (Reddy et al., 1993).

4- Estágio Regenerativo. Embora seja muito difícil realizar a demarcação distinta entre os estágios envolvidos nos processo degenerativos e regenerativos, evidencia-se uma satisfatória resposta positiva, dentro do período de duas semanas após o exercício excêntrico indutor de microlesão da fibra muscular, para o restabelecimento das variáveis de força, eliminação da sensação de dor e diminuição de atividades enzimáticas no plasma (Howell et al., 1993; Mair et al., 1995). Tem-se documentado o papel de fatores de crescimento (como abordados no estágio fagocítico) e seus receptores na ativação de *células satélites* (Darr, Schultz, 1987). As células satélites podem ser definidas como as células que se conservam “dormentes” sob a membrana basal de uma fibra muscular multinucleada, possuindo pouco citoplasma e não demonstrando proteínas musculares. Fatores de crescimento, tal como o fator fibroblástico de crescimento (FGF), regulam um complexo caminho: alterações nas concentrações e combinações de fatores podem bloquear ou permitir a divisão de células satélites, diferenciação muscular e formação de miotubos; a base biomolecular para a ocorrência desses eventos permite considerar a interação de fatores de crescimento e DNA na regulação da divisão de células satélites e expressão de proteínas musculares (Russel et al., 1992); também se

postula que células satélites não migram antes de sua proliferação, localizando-se próximas ao local injuriado (Hurme, Kalimo, 1992).

Na verdade, os processos de degeneração e reparação parecem estar envolvidos em um ciclo de adaptação, que podem propiciar restabelecimento positivo das funções e até melhoria da performance ou, então, desencadear um estado “vicioso” de lesão por sobrecarga.



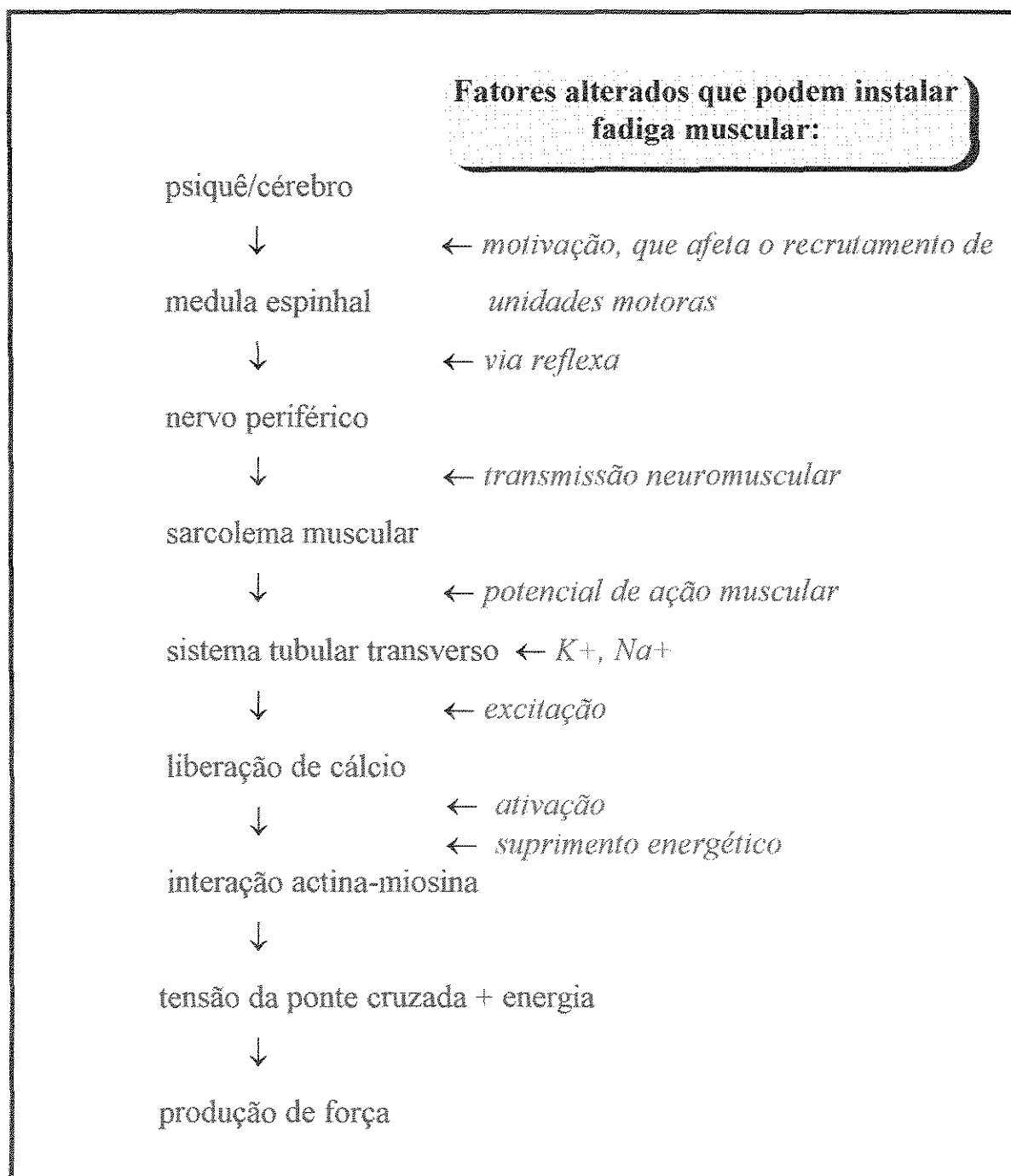
Esquema 12. Ciclo vicioso da lesão muscular por sobrecarga. Adaptado de Kibler (1990).

1.4- Fadiga Muscular e Aspectos Metabólicos da Contração Excêntrica

O entendimento dos mecanismos celulares que levam ao estado de fadiga muscular sempre foi um assunto de interesse para a comunidade científica, pois há a possibilidade de discussão sobre as relações entre propriedades metabólicas (Greenhaff et al., 1992), tipo de exercício (Tesch et al., 1990) e alterações ultraestruturais (Jones et al., 1989). Numerosas definições de fadiga muscular são apresentadas, onde os atributos relevantes relacionam-se diretamente com circunstâncias de falha para a manutenção de força e decréscimo de capacidade de trabalho (Hainaut, Duchateau, 1989; Kirkendall, 1990; Fitts, 1994).

Na verdade, parece não existir um consenso finalizado sobre as causas que levam ao decréscimo de produção de força durante a sustentação de contrações voluntárias. Os processos atuantes podem estar relacionados com fatores de desordem tanto de comandos do sistema nervoso central quanto de falhas dos mecanismos periféricos (Duchateau, Hainaut, 1984; Duchateau, Hainaut, 1985; Duchateau et al., 1987; Duchateau, Hainaut, 1987; Duchateau, Hainaut, 1988; Balestra et al., 1992). Os maiores sítios potenciais que podem ocasionar fadiga muscular por intermédio de alteração funcional de processos neuromusculares e central envolvem condução excitatória para centros motores altos, condução excitatória para neurônios motores baixos, excitabilidade do neurônio motor e transmissão neuromuscular, enquanto que para os sítios periféricos têm-se a influência em excitabilidade do sarcolema, complexo excitação-contração, mecanismos contráteis, suprimento energético metabólico e acumulação de metabólitos (Gollnick et al., 1991; Gaitanos et al., 1993; Fitts,

1994; Allen et al., 1995; Favero, 1995; Lindinger et al., 1995; Green, 1997). Abaixo, um resumo dos comandos que podem afetar a ação da contração muscular:



Esquema 13. Possíveis mecanismos de fadiga muscular. Adaptado de Gibson, Edwards, 1985.

A *fadiga central* refere-se a um declínio progressivo na capacidade de ativação dos músculos voluntariamente, podendo estar relacionada com alteração da excitabilidade do córtex motor (Gandevia et al., 1996, Taylor et al., 1996). Os distúrbios nos centros motores altos e em reflexos de feedback podem também alterar a excitabilidade do motoneurônio alfa, afetando a região da junção neuromuscular (Green, 1995).

As mudanças nas estratégias neurais relacionadas à fadiga podem incluir alterações no comando motor, afetando de forma quantitativa e qualitativa o padrão do movimento. Quando um sujeito é requisitado a sustentar uma força máxima por um dado tempo, ele não tem a condição de aumentar a magnitude do comando motor quando a força começar a declinar. Por outro lado, quando a tarefa envolve contrações submáximas, o indivíduo é capaz de aumentar o comando motor para solucionar a redução em força devido a mecanismos periféricos - propagação neuromuscular, aparelho contrátil (Enoka, Stuart, 1992). Sobre os mecanismos centrais de fadiga, na maioria das vezes creditados a “fatores psicológicos”, sugere-se a hipótese de que a instalação do quadro de deterioração da performance esteja ligado a um aumento de serotonina no cérebro, o que resulta em fadiga central/mental (Davis, 1995). O aumento da síntese de serotonina (5-HT ou 5-hidroxitriptamina) como mediador de fadiga ocorre em resposta a um aumento de triptofano, um aminoácido precursor de 5-HT, visto elevado em exercício prolongado e que se dirige para o cérebro por via sanguínea. Um outro mecanismo por feedback parece atuar também, interligando déficit metabólico ao funcionamento do sistema nervoso central: mudanças metabólicas no músculo (aumento em lactato/redução no pH) poderiam levar a uma redução

no comando central em direção ao recrutamento das unidades motoras; porém, tal relação não é totalmente consolidada (Green, 1995; Lorentzon et al., 1988).

Os eventos que podem contribuir ao desenvolvimento de fadiga muscular localizada são variados, dependendo muito da natureza da atividade realizada: intensidade, duração e frequência do exercício, forma da contração solicitada, tipo predominante de fibra muscular recrutada, condições ambientais e capacidade do indivíduo (grau de treinamento). Dentro de uma perspectiva de *fadiga periférica*, para a ocorrência do decréscimo da capacidade do sistema músculo-esquelético em gerar uma dada força, não considerando os eventos do sistema nervoso central e também transmissões de estímulos via neurônios motores e nervos periféricos, Roberts e Smith (1989) abordam mudanças mecânicas e metabólicas, envolvendo *suprimento energético* (ATP/creatina fosfato, glicogênio, oxigênio, ácidos graxos livres), *acumulação de metabólitos* (lactato/ íons hidrogênio, cálcio, amônia, eletrólitos e alteração em concentração de água) e *exercício indutor de lesão celular ultraestrutural* (exercício excêntrico). A combinação destes fatores ou a ocorrência isolada deles leva à mudanças na transmissão de potenciais de ação do sarcolema ao longo dos túbulos transversos, o que impossibilita o retículo sarcoplasmático a desempenhar suas funções normalizadas. Assim, alterações em sinais elétricos podem relacionar-se a mudanças em geração de força e desenvolvimento de fadiga muscular localizada.

O sítio mais propício para a ocorrência de falhas de propagação do potencial de ação é a *junção neuromuscular*, que pode ser descrita como uma ponte entre os motoneurônios e as fibras musculares (o ponto de junção

entre motoneurônio e fibra muscular forma a unidade motora). A falha de transmissão neuromuscular pode ocorrer em sítios pré-sinápticos ou em sítios pós-sinápticos: pontos de bifurcação axonal são considerados os locais pré-sinápticos mais prováveis de falha de geração do potencial de ação e neurotransmissão, podendo atuar também nos distúrbios funcionais a redução na liberação de acetilcolina das vesículas sinápticas, devido a um decréscimo no influxo de cálcio no terminal pré-sináptico (o influxo de cálcio conduz a fusão de vesículas sinápticas para a membrana do nervo terminal, com a liberação de acetilcolina); a falha na transmissão pós-sináptica tende a ocorrer na placa motora terminal em virtude de uma dessensibilidade dos receptores colinérgicos ou por redução de excitabilidade do sarcolema (Sieck, Prakash, 1997).

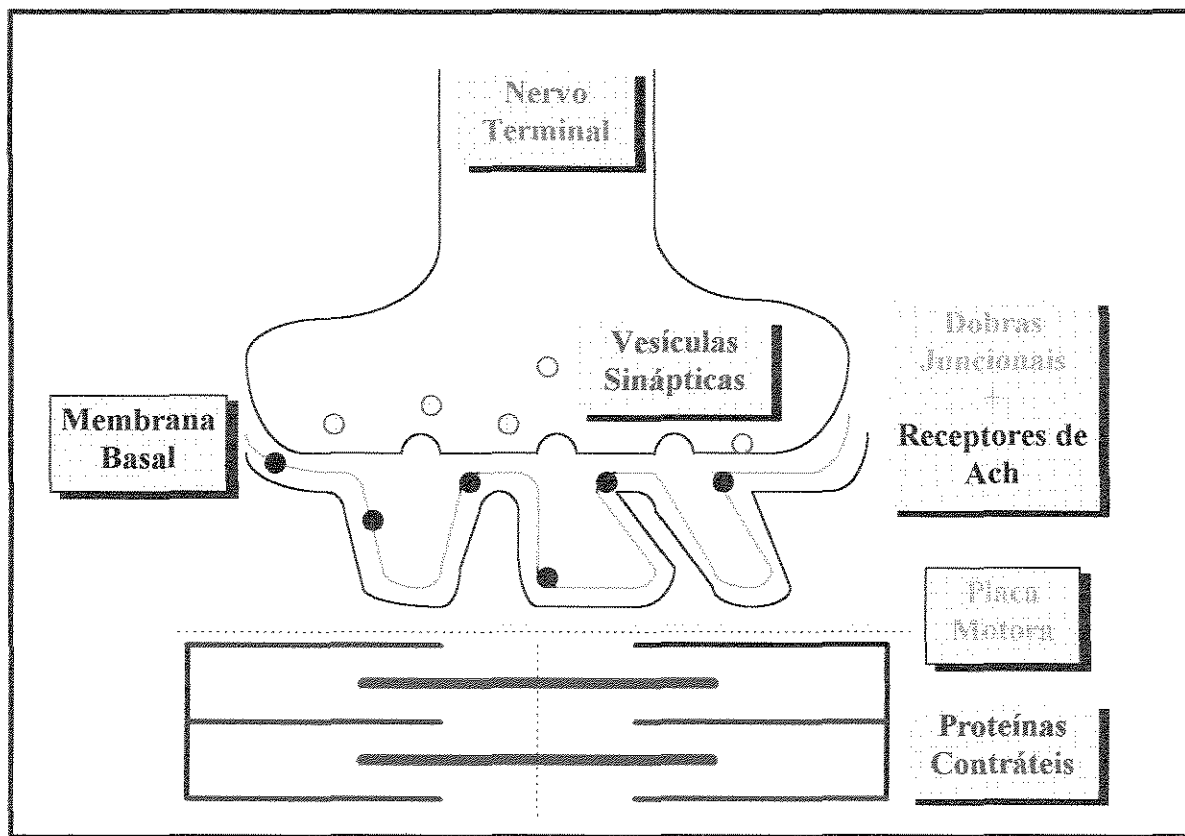


Figura 15. Estrutura da junção neuromuscular. Adaptado de Sieck e Prakash (1997).

Há evidências de que o exercício excêntrico resulte em um tipo de “*fadiga de baixa frequência*” (quadro 6), podendo significar uma alteração do complexo excitação-contração, o qual liga o potencial de ação na superfície da membrana com a ativação da actomiosina pelo cálcio (Jones et al., 1989). A fadiga de baixa frequência representa uma falha específica em geração de força em situação de baixa frequência de estimulação, possivelmente estando envolvidas neste processo as alterações de ultraestruturas celulares ocasionadas pela ruptura de sarcômeros por intermédio do exercício excêntrico (Gibson, Edwards, 1985; Warren et al., 1993b). Desta forma, descarta-se, hipoteticamente, uma eventual supremacia de fadiga por déficit energético, pois contrações excêntricas têm um custo metabólico muito menor quando comparadas com contrações concêntricas (Roberts, Smith, 1989). Contudo, existem evidências de que o exercício excêntrico pode provocar repleção tardia de glicogênio, em aproximadamente dez dias após o exercício, talvez como um resultado de distúrbio do sarcolema, o que impede o transporte de glicose para o interior da célula (O’Reilly et al., 1987) (*ver esquema 2*).

Dentro deste contexto, ainda, Chin e colaboradores (1997) indicaram que o decréscimo em liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, associado com fadiga em baixa frequência de estimulação, tem, ao menos, dois componentes:

- *Componente Metabólico.* A recuperação em liberação de cálcio após a fadiga mostra-se como um processo complexo. Durante os primeiros 5 minutos após a fadiga em músculo esquelético de rato, protocolada até a força

tetânica abaixar para 30% sob baixa frequência de estimulação (30-50Hz), a $[Ca^{2+}]_i$ recuperou-se de aproximadamente 50% para aproximadamente 75% em relação ao nível inicial e, entre 5-60 minutos, a $[Ca^{2+}]_i$ retornou para os valores de 80-85%. O rápido período de recuperação (primeiros 5 minutos) parece ser devido ao restabelecimento do meio intracelular, possivelmente relacionado com a redistribuição de Na^+ e K^+ através do sarcolema e o restabelecimento de Pi e H^+ durante a ressíntese de fosfocreatina (PCr) e ATP. Entre o período 5-60 minutos, a ressíntese de glicogênio muscular e a remoção de outros metabólitos intermediários parecem ser importantes para a recuperação em liberação de cálcio. Portanto, a fase rápida de recuperação é devido à regulação iônica e remoção de metabólitos.

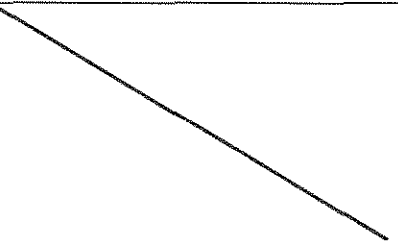
• *Componente Ca^{2+} - dependente.* Entre 5-60 minutos após a fadiga, há uma gradual recuperação da $[Ca^{2+}]_i$; contudo, após 60 minutos, uma redução entre 15% - 20% em liberação de cálcio ainda persiste. Esta prolongada redução em liberação de cálcio torna-se, possivelmente, responsável pela seletiva redução de força em baixa frequência (fadiga de baixa frequência), observada elevada em 1 hora em fibras musculares isoladas e em 48 horas após exercício em humanos. A redução na liberação de cálcio durante a condição de fadiga pode relacionar-se com a elevação em $[Ca^{2+}]_i$ - *tempo integral*, o que propicia a ativação de alguns processos celulares. A elevação em $[Ca^{2+}]_i$ pode ativar um número de segundos mensageiros no músculo, levando à ruptura do acoplamento entre os receptores dihidropiridina das membranas do sistema tubular t e os receptores rianodina do retículo sarcoplasmático. Este processo inclui a ativação de proteínas quinases, proteases e fosfolipases ativadas por

cálcio e fosfatases, podendo resultar em distúrbios funcionais de proteínas envolvidas no complexo excitação-contração.

Williams (1997) coloca que muitas mudanças no rendimento mecânico do músculo-esquelético durante o estado de fadiga envolvem alterações nos aspectos funcionais do aparelho contrátil e do retículo sarcoplasmático. Algumas mudanças ocorrem de forma secundária às condições intracelulares metabólica e iônica da fibra. Porém, as investigações mostram que a fadiga induz alterações intrínsecas na capacidade do retículo sarcoplasmático para liberar e sequestrar cálcio e na capacidade da fibra muscular em gerar força. No caso da fadiga de baixa frequência, não há uma clara evidência de qual estágio do complexo excitação-contração é afetado, mas diversos fatores são sugeridos no distúrbio, tais como falha na liberação de cálcio, redução de sensibilidade ao cálcio pelas proteínas contráteis, falha na condução do potencial de ação nos túbulos transversos e redução da capacidade de bombeamento de cálcio pelo retículo sarcoplasmático.

Westerblad e colaboradores (1993) consideram que a causa de fadiga de baixa frequência pode estar relacionada à redução de concentração intracelular de cálcio tetânica, provavelmente consequência de uma depressão em liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático.

O *quadro 7* relata as principais características e mecanismos de controle fisiológico da fadiga, especificando os fatores diferenciativos existentes entre fadiga central e fadiga periférica.

FADIGA	CARACTERÍSTICAS	MECANISMOS
1- CENTRAL	força ou energia gerada por esforço voluntário menor do que por estimulação elétrica.	falha na sustentação em recrutamento e/ou frequência de unidades motoras.
2- PERIFÉRICA	mesma diminuição em força ou geração de energia com contrações voluntárias e estimuladas.	
2.1- Alta Frequência	diminuição seletiva de força em altas frequências de estimulação.	falha na transmissão neuromuscular e/ou na propagação de potenciais de ação no músculo.
2.2- Baixa Frequência	diminuição seletiva de força em condição de baixa frequência de estimulação.	falhas no complexo excitação-contração.

Quadro 7. Classificação fisiológica da fadiga. Adaptado de Gibson e Edwards (1985).

Finalizando, tem-se a representação dos maiores componentes de uma célula muscular envolvidos no complexo excitação-contração, provavelmente comprometidos no processo de fadiga muscular:

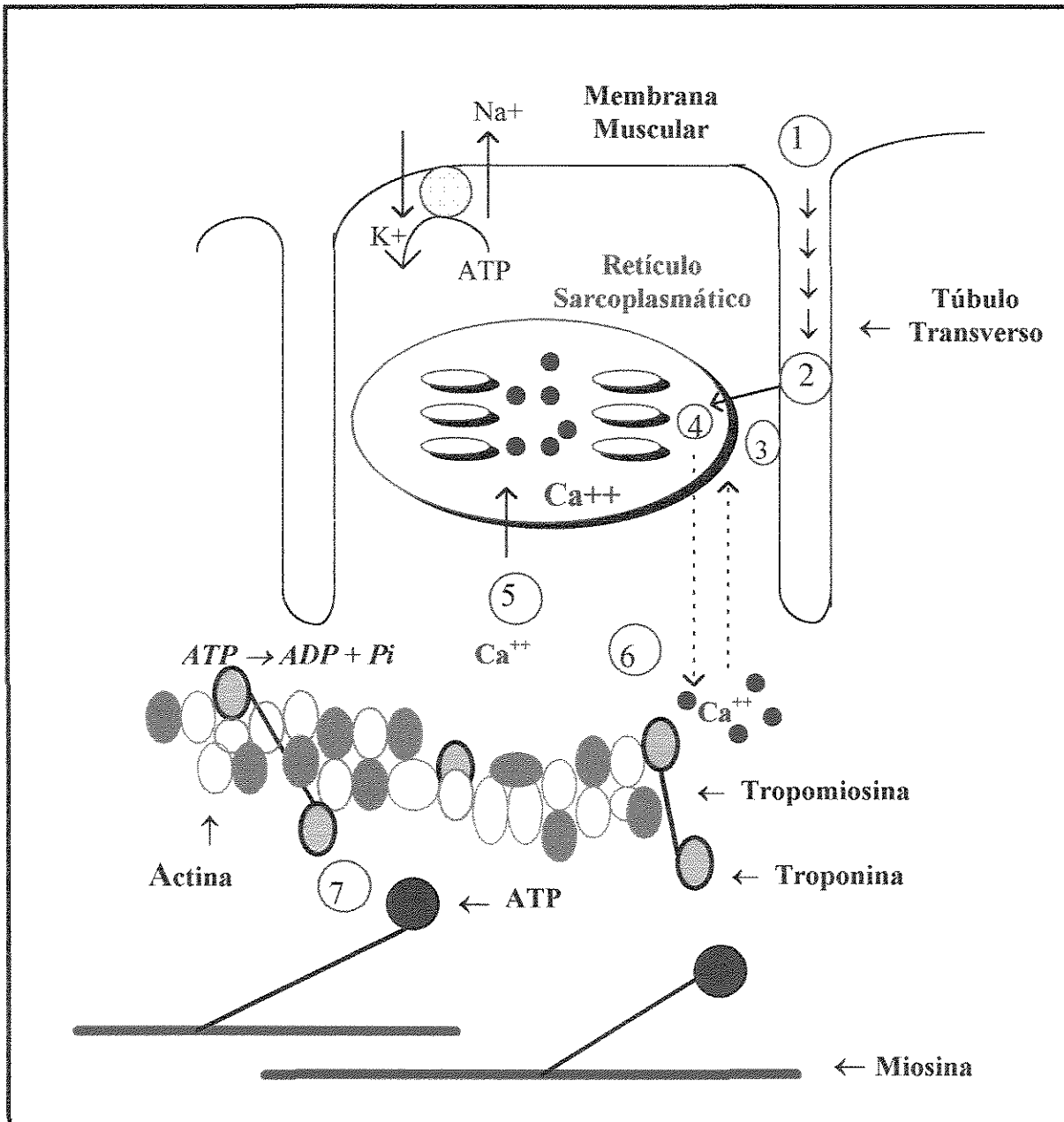


Figura 16. Representação dos possíveis sítios de fadiga muscular pertencentes ao acoplamento excitação-contratura: 1- superfície da membrana; 2- alteração no movimento tubular; 3- mecanismos de acoplamento do sistema tubular com retículo sarcoplasmático; 4- liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático; 5- recapturação de cálcio; 6- ligação de cálcio à troponina; 7- ligação de actina-miosina, hidrólise do ATP, desenvolvimento de força pelas pontes cruzadas. Adaptado de Fitts (1994).

1.5- Considerações Sobre o Capítulo

Neste primeiro capítulo, a preocupação foi discutir os possíveis mecanismos de lesão induzidos pelo exercício excêntrico. Pôde-se perceber que existem dois processos indutores de alterações na morfologia e funcionalidade do sarcômero, baseados em estresses mecânico e metabólico. O mecanismo mecânico baseia-se, fundamentalmente, no escoamento de forças de tensão resultantes nas estruturas de organização do sarcômero, principalmente nas linhas Z, levando a uma desestabilização destas ou até mesmo ruptura. Pelo fato de contrações excêntricas possuírem um déficit metabólico menor em comparação com contrações concêntricas, postula-se que causas metabólicas sejam uma circunstância secundária no processo de lesão celular. Contudo, a literatura ressalta a participação de eventos metabólicos e o papel marcante do cálcio para a ativação de cascata de eventos degenerativos no meio intracelular. Como são vários os mecanismos relatados, neste trabalho optou-se por descrever a possível participação de espécies reativas de oxigênio e a forma como demais eventos paralelos à atividade dos radicais livres atuam no desencadeamento das alterações celulares.

Um ponto de extrema importância foi evidenciar que as respostas de regeneração celular ocorrem procedidas à liberação de mediadores inflamatórios e degradativos, o que significa que há a necessidade da instalação de um determinado nível de estresse fisiológico para que ocorra a estimulação de estruturas de reparo, principalmente células satélites, e a subsequente adaptação positiva.

Desta forma, próximas pesquisas desta área poderiam investigar qual o limiar de estresse fisiológico que separa um estado crônico e irreversível de degeneração da célula de um estado rentável para que haja possibilidades de reparação tecidual. Assim, novos atributos de relevância para a discussão do conceito de lesão celular seriam desvelados.

E é desta perspectiva que se configura o segundo capítulo: *as respostas de alteração morfológica e funcional no sarcômero podem ser consideradas “lesão celular” ou, pela visão do treinamento físico, elas seriam um primeiro estágio de ruptura homeostática para a ocorrência da adaptação ao exercício excêntrico?*

CAPÍTULO II

ADAPTAÇÃO BIOLÓGICA E TREINAMENTO FÍSICO

De acordo com os experimentos analisados até então, pôde-se concluir que o exercício excêntrico inicia uma série de eventos resultantes em ruptura de estruturas citoesqueléticas e até mesmo resposta inflamatória, esta última que pode ser o mecanismo condutor para a deterioração adicional das funções contráteis (Lieber et al., 1994; Stevens, 1996). Parece possível que a tensão mecânica das proteínas contráteis miofibrilares seja transmitida via filamentos intermediários associados com os discos Z para a matriz extracelular, de forma que, na ausência de tais conexões, a tensão miofibrilar pode não ser transmitida extracelularmente ou, então, ser menos eficiente (Lieber et al., 1996).

Sargeant e Dolan (1987), submetendo quatro voluntários à contrações excêntricas repetidas dos músculos extensores da perna, durante prolongada caminhada em esteira ergométrica (inclinação de -25%) com duração entre 29 e 40 minutos, obtiveram uma imediata e significativa redução em contração isométrica voluntária máxima e também em rendimento de potência anaeróbia avaliada concentricamente por um ergômetro isocinético. Estes decréscimos em função muscular persistiram por 96 horas após o exercício e foram refletidos pelas significantes reduções na tensão gerada em baixa frequência (20 Hz) e alta frequência (50 Hz) através de estimulação elétrica do quadriceps. Performance de contrações concêntricas foi analisada através de caminhada na esteira inclinada por uma hora, o que requer um elevado custo metabólico; porém, em comparação com o exercício excêntrico,

as reduções em funções musculares foram bem menores. Também, todos os indivíduos mostraram um aumento em níveis plasmáticos de creatina quinase após o exercício excêntrico, evidenciando um quadro degenerativo causado pelo estressante trabalho excêntrico.

Por outro lado, Fridén e equipe (1983) observaram em seus estudos que a frequência de lesão nas Linhas Z após treinamento excêntrico de 8 semanas foi consideravelmente baixa em comparação com indivíduos destreinados que apenas executaram uma sessão de exercício excêntrico. Neste experimento, utilizaram-se de 15 voluntários que foram submetidos ao treinamento excêntrico em uma bicicleta ergométrica modificada, com frequência de 2 a 3 vezes por semana durante 4 e 8 semanas, respectivamente. Os resultados são surpreendentes, pois o grupo que executou 8 semanas de treinamento apresentou um aumento de 375% em capacidade de trabalho excêntrico (especificidade de treinamento).

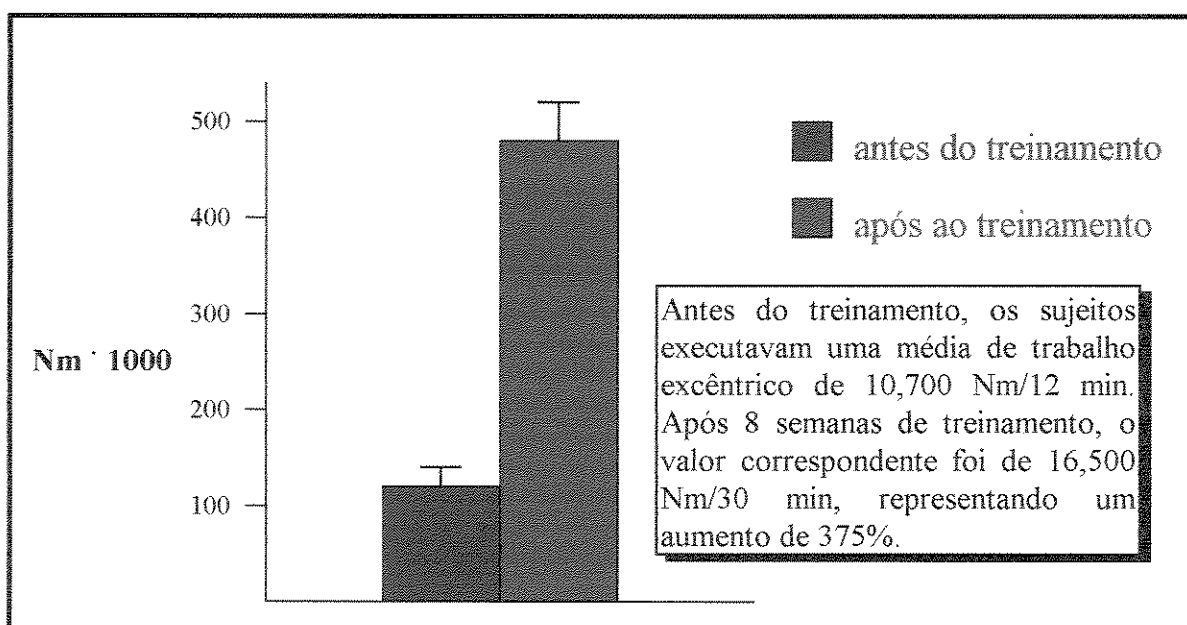


Figura 17. Capacidade de trabalho excêntrico antes e após 8 semanas de treinamento excêntrico. Adaptado de Fridén et al. (1983).

Ainda em relação ao trabalho de Fridén e equipe (1983), análises bioquímicas sugeriram um processo de adaptação enzimática. Fibras do tipo IIC aumentaram extraordinariamente em número após 8 semanas de treinamento, indicando que uma ampla proporção de fibras musculares estão preparadas para se diferenciarem de acordo com as demandas funcionais (quadro 8). Em resumo, os resultados mostraram que o sistema músculo-esquelético adapta-se de modo funcional às demandas de tensão extrema, sugerindo que a coordenação e reorganização do aparato contrátil são os mecanismos determinantes para a ocorrência da adaptação.

Tipo de Fibra (%)	I	IIA	IIB	IIC
controle ($n = 4$)	39.7 ± 9.0	50.7 ± 18.2	9.0 ± 11.0	0.6 ± 1.0
8 semanas ($n = 5$)	31.0 ± 7.9	45.3 ± 9.3	15.0 ± 3.6	8.7 ± 4.0
4 semanas ($n = 5$)	47.4 ± 24.0	27.2 ± 11.6	21.8 ± 14.6	3.3 ± 3.4

Quadro 8. Proporções de tipo de fibra no músculo vasto lateral após 4 e 8 semanas de treinamento excêntrico. Adaptado de Fridén et al. (1983).

Pois bem, comparando os trabalhos de Sargeant e Dolan (1987) e Fridén e colaboradores (1983), obtêm-se informações de grande relevância para o avanço da discussão sobre adaptação biológica e treinamento esportivo. Quatro aspectos podem ser discutidos através dos dados obtidos pelos experimentos:

1- Duração do treinamento. No trabalho de Sargeant e Dolan, os indivíduos participantes atuaram apenas em uma única sessão de treinamento excêntrico, o

que não possibilita ao organismo a capacidade de desenvolver mecanismos de adaptação ao esforço solicitado. Diferentemente, Fridén e equipe desenvolveram o treinamento excêntrico por um período prolongado (oito semanas), demonstrando que o tempo de duração ao qual o sistema músculo-esquelético é submetido a estímulos estressantes é um fator preponderante para a ocorrência de adaptações positivas.

2- Intensidade do exercício. Novamente, a diferença é marcante, pois Sargeant e Dolan utilizaram-se de um protocolo contínuo até a *exaustão* (velocidade de caminhada = 6.4 Km/h; inclinação da esteira = -25%). Em contrapartida, Lieber e equipe, além de adotarem um tempo de adaptação à forma do exercício, através de várias sessões que antecederam ao início do treinamento, protocolaram um aumento de carga de trabalho progressivo com intensidade variando de 6,000 Nm/min a 18,000 Nm/min.

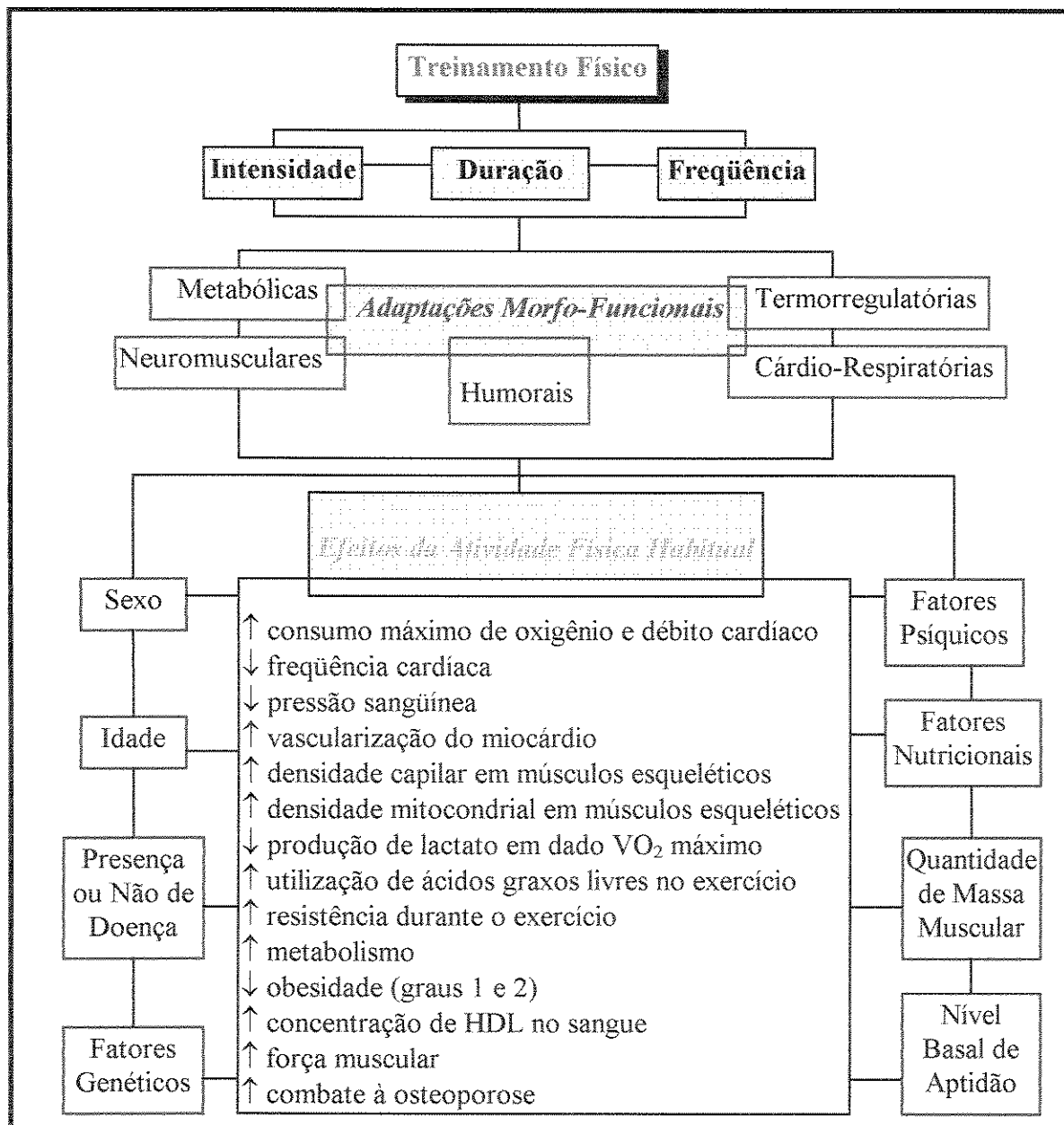
3- Frequência de treinamento. Como já abordado, os participantes do trabalho de Sargeant e Dolan executaram uma única sessão de treinamento, situação que apenas possibilitou o estudo de variáveis degenerativas do exercício excêntrico. A participação em sessões de treinamento três vezes por semana durante um período de treinamento longo, como realizada no experimento de Lieber e equipe, fez com que um limiar de estimulação fosse otimizado para induzir as estratégias morfo-funcionais de reparo e compensação. Apesar da constatação de alterações ultraestruturais na célula muscular no início do treinamento, a frequência continuada de estímulos durante as oito semanas de exercício possibilitou a reorganização estrutural dos filamentos intermediários e componentes contráteis da miofibrila.

4- Condição física. Este é um fator decisivo que deve ser considerado quando se vai iniciar um programa de treinamento. Os quatro sujeitos (um homem e três mulheres) voluntários do experimento de Sargeant e Dolan, apesar de descritos como fisicamente ativos, não participavam de qualquer programa de treinamento nos últimos dois anos e nunca haviam experienciado exercícios envolvendo apenas ação excêntrica. Portanto, a condição física dos voluntários, somada às circunstâncias de intensidade, duração e frequência de treinamento, pode ter influenciado nos resultados obtidos.

Como aborda Rietveld (1996), os organismos são controlados homeostaticamente, com uma série de pontos que flutuam em ordem para permitir uma adaptação ótima às condições do meio. O treinamento físico busca, por meio de estratégias metodológicas fundamentadas no conhecimento científico, a aplicação de uma série de estímulos que desequilibrem a homeostasia do sistema morfo-funcional do organismo e, desta forma, providenciem um estímulo para a adaptação. O desequilíbrio em homeostasia requererá do organismo a reorganização de seu mecanismo funcional para o restabelecimento de um estado homeostático ideal: a adaptação positiva será o resultado de uma alternância corretamente programada entre indução de estresse e regeneração. Assim, o organismo adapta-se ao agente estressor tanto que, se um mesmo estímulo for imposto novamente após a ocorrência da adaptação, os mecanismos homeostáticos não serão rompidos na mesma extensão (Fry et al., 1992). Neste sentido, torna-se de extrema importância para o profissional de educação física compreender, em um sentido mais amplo, os diversos atributos que distinguem as conceituações da fisiologia do exercício, não tendo a visão simplista de que o termo “microlesão celular”

possa apenas ser utilizado para indicar um estado degenerativo no tecido muscular.

Para possibilitar a ocorrência da adaptação rentável, o profissional que lida com a atividade física deve possuir uma visão global de todos os fatores que podem influenciar nas respostas dos sistemas biológicos:



Esquema 14. Efeitos do treinamento físico e fatores que alteram sua resposta (adaptado de Gallo Junior et al., 1996) e os efeitos da atividade física habitual (adaptado de Åstrand, 1992).

Uma vez conhecendo os diversos aspectos atuantes na magnitude das respostas adaptativas, a tarefa principal encontra-se em saber efetivar uma seqüência de estímulos, baseada na relação entre esforço físico e período de regeneração, que propicie ao organismo a aquisição de uma condição funcional favorável para a mobilização de esforços mais elevados, porém utilizando um menor custo energético.

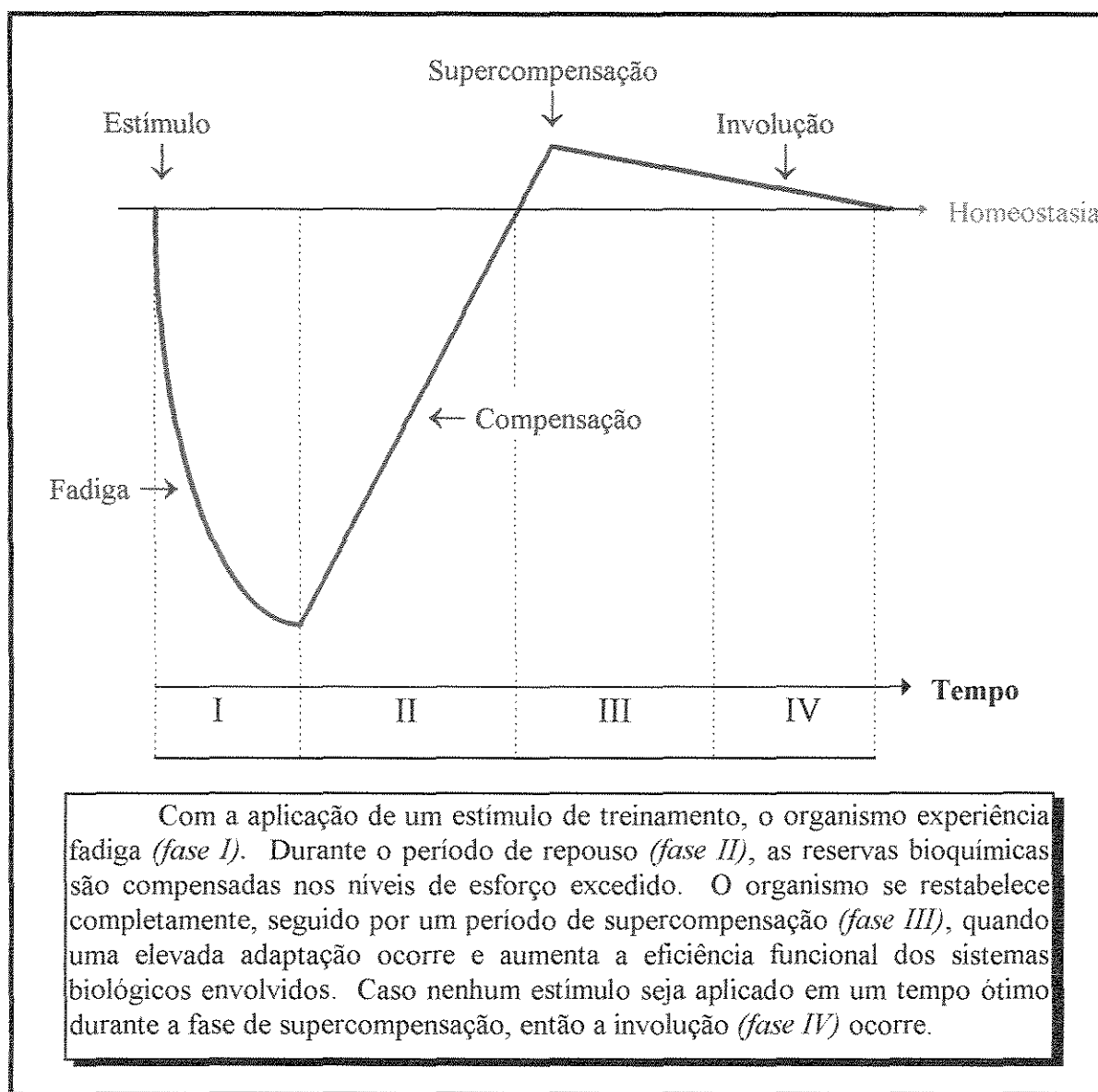


Figura 18. O ciclo da supercompensação. Adaptado de Bompa (1990).

A *figura 18* apresenta uma das mais importantes teorias gerais do treinamento esportivo: a *teoria da supercompensação*. A supercompensação pode ser classificada como o período de restabelecimento de um determinado substrato bioquímico para níveis superiores aqueles encontrados no início da sessão de treinamento. Portanto, os fatores que delimitarão a ocorrência da supercompensação são a *otimização dos intervalos de recuperação/repouso entre sucessivas sessões de treinamento* e a *regulação da carga de treinamento em cada atividade programada*. O objetivo em selecionar os intervalos e cargas de treinamento de modo otimizado encontra-se em assegurar que uma subsequente sessão de treinamento coincida com a fase de supercompensação (Zatsiorsky, 1995).

A instalação da fase de supercompensação surge em consequência da estratégia metodológica de treinamento. Como será visto no desenvolvimento do capítulo, a obtenção em melhoria de performance ocorre como resposta a organização sistematizada, variável e progressiva das tarefas de treinamento; fatores intrínsecos e extrínsecos estão envolvidos para a transformação de estímulos mecânicos e metabólicos em adaptações específicas de requerimento orgânico. Respostas positivas de treinamento serão obtidas, principalmente, através do planejamento específico e individualizado da relação carga-recuperação, de forma que o conhecimento dos princípios do treinamento físico torna-se fundamental.

2.1- Atributos do Estresse Aplicados ao Treinamento Físico

A resposta ao agente estressor representa um conservado mecanismo evolutivo pelo qual as células respondem e se defendem contra mudanças abruptas e adversas ao meio ambiente (Welch, 1992). A magnitude do estímulo aplicado é um ponto decisivo dentro dos mecanismos adaptativos ao esforço físico. Os fatores que irão designar o nível ou capacidade de adaptação englobam a qualidade e quantidade de carga de treinamento, sendo expressos nas relações existentes entre volume, intensidade, duração e frequência do estímulo.

O exercício físico é o estímulo básico das adaptações, estas que são o produto do treinamento. Os estímulos provocarão no indivíduo uma série de reações específicas, influenciados de modo variado pela *constituição física*, pelo *estado de treinamento*, pela *idade* e pela *preparação geral e específica* desenvolvidas no processo de treinamento. Desta forma, a duração do estímulo e sua densidade, ou seja, a relação existente entre *duração do estímulo x tempo de repouso* em cada sessão de treinamento, é circunstância de total importância para o correto planejamento da intensidade dos exercícios e do ritmo de adaptação rentável. Portanto, um conceito consistente de treinamento físico é aquele que o considera como “*um processo organizado, de longa duração, cujo objetivo é o desenvolvimento das adaptações ótimas que são necessárias para a obtenção do máximo rendimento desportivo e para sua manutenção no tempo*” (Manno, p. 33, 1988).

Neste momento, torna-se importante “abrir parênteses” para a história e apresentar um nome extremamente relevante para o conhecimento científico sobre adaptações biológicas: *Hans Selye*.

Ainda enquanto estudante de segundo ano no curso de medicina, em 1926, Selye percebeu que muitas das doenças observadas apresentavam respostas esteriotipadas e sintomas em comum, denominando esta condição, após alguns anos de pesquisa, como um estágio da *síndrome de adaptação geral* ou *síndrome de estresse biológico*. Neste estágio inicial de instalação da síndrome, reconheceu-se que havia uma descarga emergencial de catecolaminas, esta que representava um aspecto da fase aguda da reação de “alarme” (ver a figura 19), tal como uma síndrome de estresse não-específica (Selye, 1970).

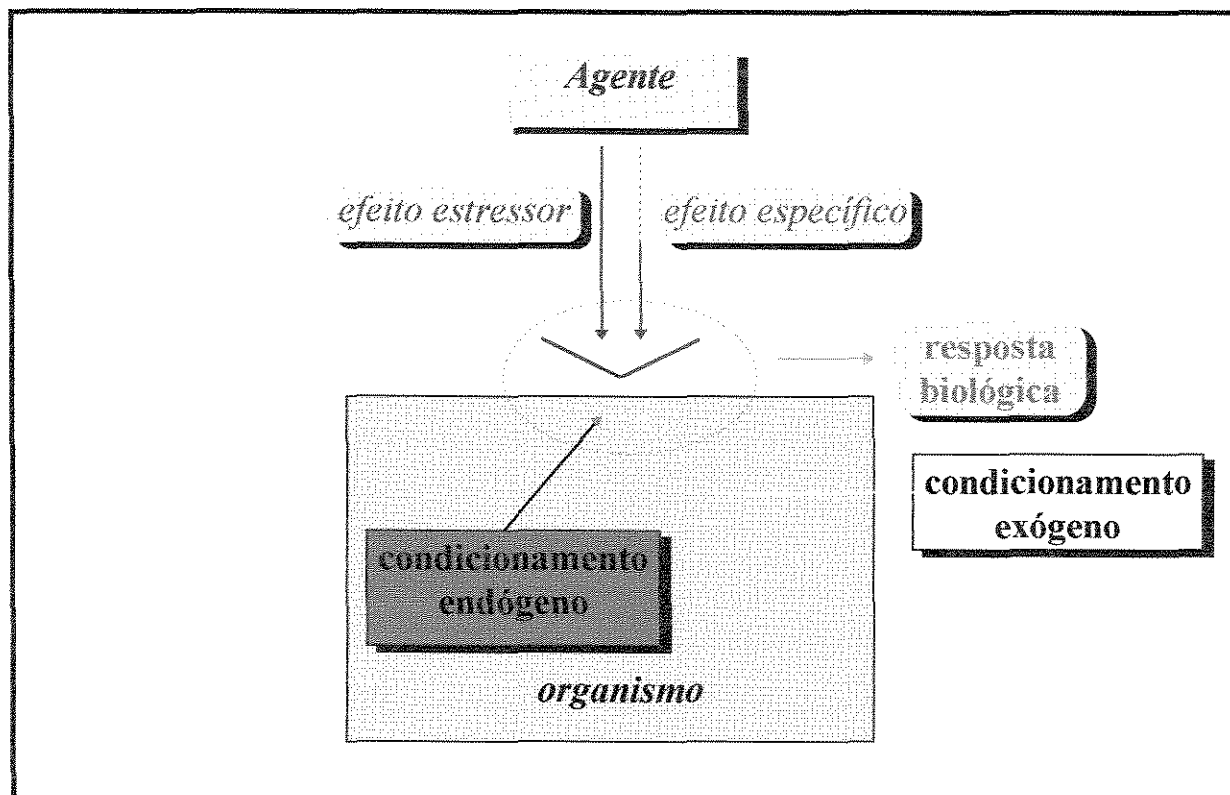
A síndrome de adaptação geral consiste, principalmente, de considerável excitação dos centros vegetativos altos, como um resultado dos sistemas adrenérgicos e hipófise-adrenal. Isto causa um aumento de concentração de catecolaminas e glicocorticóides na corrente sangüínea, possuindo tais fatores hormonais uma elevada amplitude de ação para a mobilização de reservas energéticas e estruturais do organismo. As catecolaminas, naturalmente, aumentam o débito cardíaco e mobilizam as reservas de glicogênio do fígado, induzindo hiperglicemia, lipólise e aumento de concentração de ácidos graxos no sangue. O resultado da ação das catecolaminas encontra-se na intensificação do fluxo de oxigênio e oxidação de substratos dos tecidos. Atuando no nível genético, os glicocorticóides ativam a gliconeogênese e a transaminação e, conseqüentemente, a conversão de

aminoácidos em glicose (a reserva estrutural do organismo em sua reserva de energia) (Meerson, 1984).

Retornando aos trabalhos de Selye (1970), percebeu-se que, em determinado momento do processo de debilitação, respostas específicas diferenciadas, causadas pela mesma reação detectada em quadros clínicos semelhantes, tendiam a ocorrer, levando os pesquisadores à formulação de dois pressupostos: 1) *agentes qualitativamente diferentes de igual toxidade (ou “potencial estressor”) não elicitam exatamente a mesma síndrome*; 2) *até o mesmo grau de estresse, induzido pelo mesmo agente, pode produzir diferentes afecções em indivíduos distintos*. Selye levou muitos anos para mostrar que agentes qualitativamente distintos diferiam somente em suas ações específicas (por exemplo, adrenalina aumenta e insulina decresce concentração de glicose sangüínea); seus efeitos estressores não-específicos são essencialmente os mesmos, exceto se estes forem modificados por efeitos específicos superimpostos de demais agentes.

A situação de que um mesmo agente estressor poderia causar diferentes respostas lesivas ao organismo em indivíduos distintos, levou Selye (1970) relacioná-la a *fatores condicionantes*, estes que propiciariam, seletivamente, o estímulo ou inibição de um ou outro efeito de estresse. A origem deste fator condicionante poderia ser de *característica endógena*, tal como por predisposição genética, sexo ou idade, ou de *característica exógena*, onde se manifestariam fatores dietários, drogas e tratamento com certos tipos de hormônio, por exemplo. Sob a influência de tais fatores condicionantes, um grau de estresse normalmente tolerado poderia vir a ser patogênico,

ocasionando distúrbios de adaptação e afetando seletivamente um ou outro sistema predisposto no organismo.

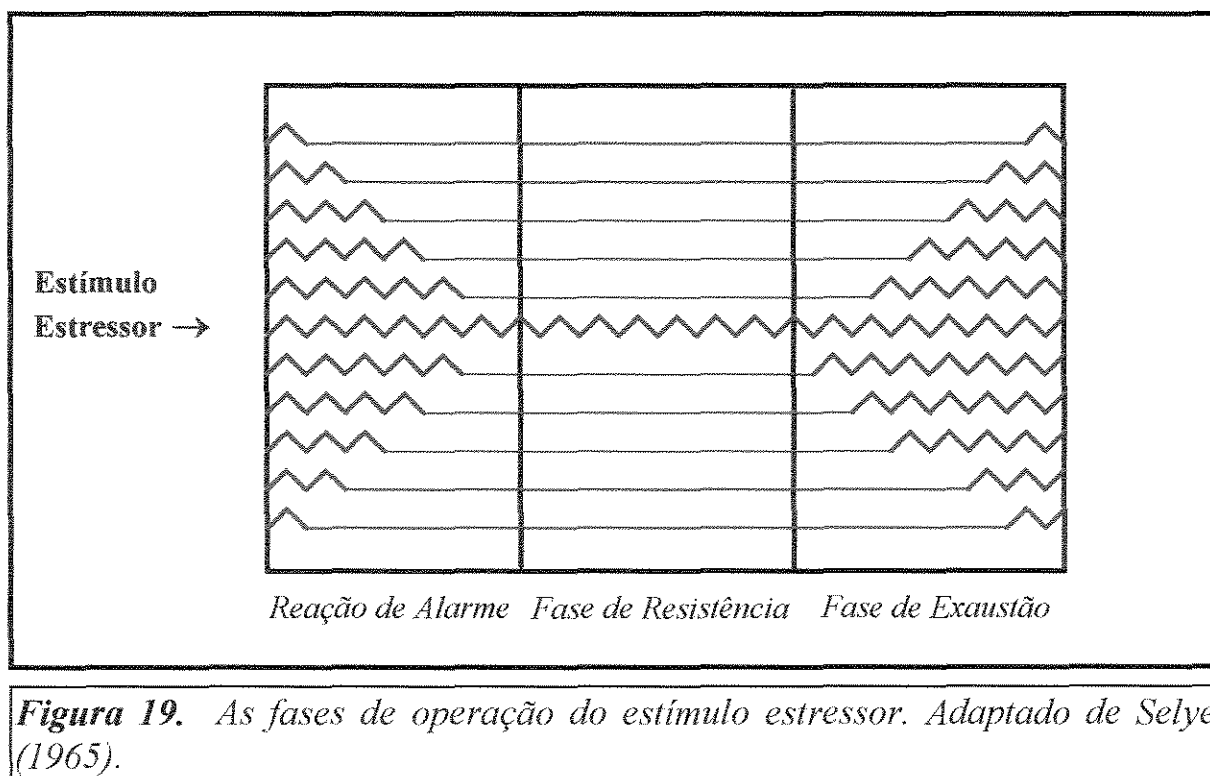


Esquema 15. Características do agente estressor e fatores condicionantes do estresse. Adaptado de Selye (1970).

Conforme o *esquema 15*, nota-se que o agente estressor possui efeitos específicos e efeitos estressores generalizados. O início do processo reativo é desencadeado por uma condição não específica, comum para diversos estímulos, ao passo que, posteriormente, há a ação variável e característica de cada agente distinto. Porém, as respostas não dependem exclusivamente destas duas ações do agente, pois a reatividade do organismo ou sistema alvo poderá, também, desempenhar papel fundamental neste processo; além do mais, os fatores condicionantes endógenos e exógenos tendem a modificar tais respostas

biológicas. Desta forma, parece claro que, uma vez que todos os agentes estressores possuem alguns efeitos específicos, eles podem não licitar exatamente a mesma resposta. O mesmo agente, ainda, poderá atuar distintamente em indivíduos diferentes, de acordo com os fatores condicionantes que determinam a reatividade biológica.

A formação do estresse, segundo Selye (1965) e Nitsch e Samulski (1981), percorre três estágios: são eles, *alarme*, *resistência* e *exaustão*.



A *Reação de Alarme* caracteriza-se pela mobilização geral das forças de defesa do organismo diante de uma sobreexigência, com índices de estresse não-específicos. O alarme tem seu início por meio de uma curta fase

de choque, abalando o organismo e sua resistência. Imagine, neste momento, a fase inicial de um programa de treinamento excêntrico: como já foi intensamente apresentado, após a primeira sessão de exercícios, alguns sintomas instalam-se, tais como dor muscular, diminuição de força, inchaço do grupo muscular utilizado, por exemplo. Segue-se daí uma fase de antichoque, onde os mecanismos de defesa são ativados: com a continuidade freqüente e sistematizada da prática do exercício excêntrico, o tecido muscular tende a desenvolver mecanismos de adaptação ao esforço demandado, de forma que os sintomas deficitários observados no início do programa terão suas intensidades decrescidas. Todo o potencial de adaptação do indivíduo às condições de treinamento, bem como a magnitude dos sintomas instalados nesta fase inicial, dependerá da capacidade reativa do organismo frente aos estímulos e da forma como o heterocronismo das respostas biológicas tenderá a estabilizar a homeostasia.

Na *Fase de Resistência*, o organismo tende a atingir novamente um estado ótimo de adaptação frente às circunstâncias instaladas, desaparecendo os sintomas que eram evidentes na reação de alarme. Neste momento, pode-se considerar que o estímulo aplicado está dentro de um limiar de ativação coerente com as possibilidades de mobilização funcional do organismo. Um dos grandes objetivos do treinamento físico é buscar localizar as condições de funcionamento dos sistemas biológicos de acordo com o grau de sobrecarga que estes podem ser submetidos, a fim de não gerar distúrbios homeostáticos severos e até mesmo irreparáveis. A melhoria de performance física baseia-se em uma série de mecanismos biológicos e de adaptação que dependem da *quantidade* e *qualidade* de estimulação oferecidas pelo

treinamento, sendo que o estímulo apenas produzirá um aumento de adaptação sistêmica do organismo quando este encontrar-se preparado para “resistir” à inibição que pode ser gerada pela intensificação de solicitação das reservas de adaptação (Puche, 1993).

A *Fase de Exaustão* é atingida através de um estresse intermitente após o término da energia de adaptação, que é aquela consumida durante o trabalho contínuo de adaptação. A exaustão surge como uma resposta de que as estratégias metodológicas do treinamento físico não são adequadas com as condições de mobilização do indivíduo. No treinamento físico, a exaustão pode desencadear um estado crônico de fadiga generalizada, conhecido como *síndrome do supertreinamento* e que será apresentado no próximo tópico. A fase de exaustão não é irreversível, porém pode levar o organismo à morte.

2.2 - Síndrome de Supertreinamento

Quando um estímulo estressor atua sobre sistemas biológicos (*figura 19*), ocorre uma demanda máxima localizada de trabalho adaptativo, tendo-se o início de uma superatividade biológica na tentativa de atender as exigências advindas pelo estímulo. A redistribuição temporária das reservas plásticas do organismo baseia-se em mecanismos de compensação, ou seja, em reações primárias dirigidas à conservação do necessário nível funcional do organismo em condições não habituais e não adequadas, de duração limitada (Verkhoshansky, Viru, 1992). Pensando-se agora em uma situação aplicada de atividade física, no caso de organismos não treinados, sem condições de

suportarem sobrecargas externas e de responderem imediata e adequadamente, há uma disseminação do estímulo pelas proximidades do seu ponto de origem, solicitando energias de adaptação; caso a energia não seja suficiente para auxiliar no requerimento, o organismo pode ceder à exaustão de todas as reservas locais energéticas, instalando-se um quadro de desintegração dos canais de defesa.

Há a necessidade de se compreender profundamente as relações existentes entre *intensidade x duração x frequência x tempo de recuperação* das atividades propostas por um programa de treinamento físico, a fim de não aplicar uma condição de estresse inviável às condições momentâneas de mobilização do organismo. Como coloca Jakerman (1994), o treinamento físico é um “desafio” fisiológico com a preocupação central colocada sobre a previsão dos gastos energéticos para a realização de algum processo anabólico. Uma vez que haja o término da sessão ou unidade de treino, o processo se inverte, onde a adaptação compensatória liderará a melhoria dos sistemas fisiológicos específicos utilizados na sessão de treino. Porém, um “desafio” maior ainda encontra-se em indicar a extensão de tempo requerida para a recuperação fisiológica e para a viabilização das adaptações compensatórias, na perspectiva de se evitar a instalação do que se chama de *estado de supertreinamento* (overtraining).

O estado de supertreinamento refere-se a um prolongado estado de fadiga e redução de performance, podendo não ser passível de identificação através da observação de um único fenômeno. Como colocam Hooper e equipe (1995), uma vez que muitos parâmetros fisiológicos mudam em decorrência

normal em resposta ao treinamento, torna-se extremamente complexo delinear, portanto, as alterações anormais associadas à síndrome de supertreinamento.

Eichner (1995) relacionou os seguintes quadros de distúrbios orgânicos ao estado de supertreinamento:

- **Lesão Muscular.** O exercício estressante indutor de lesões demonstra a elevação dos índices de proteínas musculares no plasma sangüíneo, especialmente de mioglobina e creatina quinase. Tal situação é observada em atividades preponderantemente compostas de contrações excêntricas. O que se deve compreender, todavia, que tal quadro apenas é instalado de maneira drástica quando há um “sobrecarregamento” (overuse) do tecido músculo-esquelético na prática do exercício estressante. Assim, não é a especificidade da atividade física a responsável pela indução anormal de lesão, mas o agente preponderante do estado degenerativo localiza-se na maneira de como tal atividade está sendo ministrada: em termos práticos, o exercício excêntrico, apesar de sua característica propícia para o desencadeamento de lesão muscular, não pode ser encarado como circunstância decisiva para tal; fatores relacionados ao volume e densidade de treinamento, bem como o estágio de aptidão do indivíduo para a prática, devem ser os focos primordiais de atenção no planejamento dos exercícios.

Kibler e equipe (1992) apresentam dois pontos críticos sobre adaptações músculo-esqueléticas e lesões devido ao supertreinamento, que necessitam de extrema atenção: a capacidade do sistema músculo-esquelético para funcionar normalmente em resposta à sobrecarga de

treinamento/supertreinamento e os efeitos de adaptações músculo-esqueléticas devido à sobrecarga/supertreinamento sobre a incidência de lesão. O interesse por esses dois pontos reside na observação de que a lesão muscular por sobrecarga de treinamento é o tipo mais comum de lesão atlética, podendo ser clinicamente documentada em termos de mudanças nas condições de força e flexibilidade dos músculos. Os efeitos clínicos e de performance sobre os músculos super-estimulados podem gerar uma reação contínua e crônica, dificultando numa situação posterior a avaliação e reabilitação das estruturas alteradas.

• **Citocinas e a Fase de Resposta Aguda.** O exercício estressante pode conduzir à fase de resposta aguda, observada em condições generalizadas de defesa do organismo à infecções e lesões (*ver item 1.3.5*). Este processo relaciona-se a um aumento de atividade localizada, onde as citocinas (interleucinas 1 e 6, por exemplo) estimulam proteólise muscular e síntese hepática de certas proteínas (proteína reativa-C, ceruloplasmina, amilóide-A sérica, antitripsina alfa-1, heptoglobina, fibrinogênio e ferritina) para agirem num papel defensivo. O que dará subsídios para a localização da “síndrome de supertreinamento” será a permanência desta fase de resposta aguda, caracterizando, portanto, um quadro de resposta crônica e sem retorno previsível dos marcadores de infecção aos níveis normais, observados em atletas dotados de condição de saúde equilibrada.

• **Nutrição.** Áreas de lesão muscular podem ter implicações nutricionais. Atividades exaustivas e de longa duração, a maratona, por exemplo, parecem

induzir dificuldades de supercompensação das reservas de glicogênio muscular. Da mesma forma, exercícios com a prevalescência de contrações excêntricas também são relacionados com alterações nas taxas de ressíntese do glicogênio. Novamente, deve-se chamar a atenção não apenas para as características das atividades que conduzem aos déficits metabólicos, mas sim em compreender que o ponto limitante nesta discussão fundamenta-se nas medidas de prevenção ao quadro prejudicial: *a importância de um acompanhamento nutricional em sintonia com as cargas de treinamento e esforços realizados em competição* (Pascoe et al., 1993). Neste sentido, pode-se considerar que existe uma inter-relação de lesões induzidas pelo exercício, consumo de carboidratos e supertreinamento.

• **Disposição ao Treinamento.** Alguns pesquisadores acreditam que a melhor medida para se avaliar um quadro de supertreinamento encontra-se na observação do comportamento do atleta. Antes mesmo da queda dos níveis de performance física, o atleta pode demonstrar apatia às instruções dadas e falta de motivação para a execução das atividades. Além disso, Traverso e equipe (1996) colocam que distúrbios psicológicos, tais como ansiedade ou situações de estresse, induzem também difusão de dor muscular. Uma medida importante reside em conversar sistematicamente com o atleta, a fim de se buscar informações mais íntimas sobre a sua percepção de auto-controle e necessidades de mudança nas estratégias de treinamento.

Um fator que deve ser levado em conta é a *motivação*, que se delimita por características da personalidade e por variáveis sociais, cognitivas e/ou ambientais que vêm a afetar ao indivíduo que executa uma tarefa, seja esta

de ordem competitiva com outras pessoas, seja de razão pessoal. Um ponto de extrema relevância para o treinamento de alto nível competitivo é a *orientação motivacional*, determinante nas conseqüências de mudanças comportamentais (esforço, aderência e consistência) e físicas (performance). As condições ambientais às quais o indivíduo está inserido tendem também a afetar o comportamento e a performance. Assim, será a interação entre a forma de orientação a um dado objetivo e condições ambientais que determinará o quanto de esforço deve ser investido na execução da tarefa e quão consistente deve ser a performance no tempo de ação (Tenenbaum, 1996).

- **Hormônios.** Hormônios podem até servir como marcadores de supertreinamento, porém apresentam variações que podem prejudicar as análises. Experimentos relatam nenhuma alteração em cortisol no plasma após treinamento altamente estressante, enquanto que outros já demonstram variações consideráveis. Lehmann e sua equipe (1993) mostram estudos onde atletas de “endurance” em estado de sobrecarga elevada de treinamento apresentam redução na liberação de cortisol, ACTH, hormônio de crescimento e prolactina em condição de hipoglicemia; por outro lado, argumentam que a complexidade dos distúrbios neuroendócrinos na síndrome de supertreinamento não permite a obtenção de um consenso sobre como se monitorar o treinamento através de parâmetros hormonais.

Kuipers (1996) faz uma diferenciação entre três tipos originários de supertreinamento, classificando-os em supertreinamento de origem *mecânica*, supertreinamento de origem *metabólica* e *síndrome de supertreinamento*. O estado mecânico de supertreinamento relaciona-se mais

às demandas localizadas de sobrecarregamento de estruturas do sistema locomotor, enquanto que a circunstância metabólica resulta da rápida depleção das reservas de glicogênio. Porém, a *síndrome de supertreinamento* tem como característica a forma generalizada de propagação dos sintomas fisiopatológicos, possuindo total relação com disfunções do sistema neuro-endócrino.

Distingue-se dois tipos de síndrome de supertreinamento: *tipo simpático*, caracterizado pelo aumento do tônus simpático no estado de repouso, e *tipo parassimpático*, onde o tônus parassimpático domina no estado de repouso, bem como durante o exercício. Torna-se interessante notar no *quadro 9* que as características da síndrome de supertreinamento tipo parassimpático são de difícil compreensão e detecção, tanto para técnicos e atletas, pois alguns de seus sintomas, vistos de forma isolada, podem também sugerir condição excelente de saúde. Embora os mecanismos fisiopatológicos de ambos os tipos de síndrome de supertreinamento - simpático e parassimpático - ainda não sejam totalmente conhecidos, surge a hipótese de que eles reflitam diferentes estágios da própria síndrome: durante o estágio inicial da síndrome de supertreinamento, o sistema simpático é continuamente “alertado”, enquanto que, durante os estágios mais avançados, a atividade do sistema simpático é inibida, resultando em uma dominância do sistema parassimpático. Essa situação poderia explicar a propensão ao aumento de hipoglicemia durante o exercício, uma vez que a contrarregulação da glicose é mediada via sistema simpático (Kuipers, 1996).

Tipo Simpático

- ↑ frequência cardíaca repouso e exercício;
- recuperação lenta após o exercício;
- perda de apetite e peso;
- instabilidade mental e irritabilidade;
- ↑ pressão sanguínea em repouso;
- irregularidade menstrual;
- distúrbio do sono.

Tipo Parassimpático

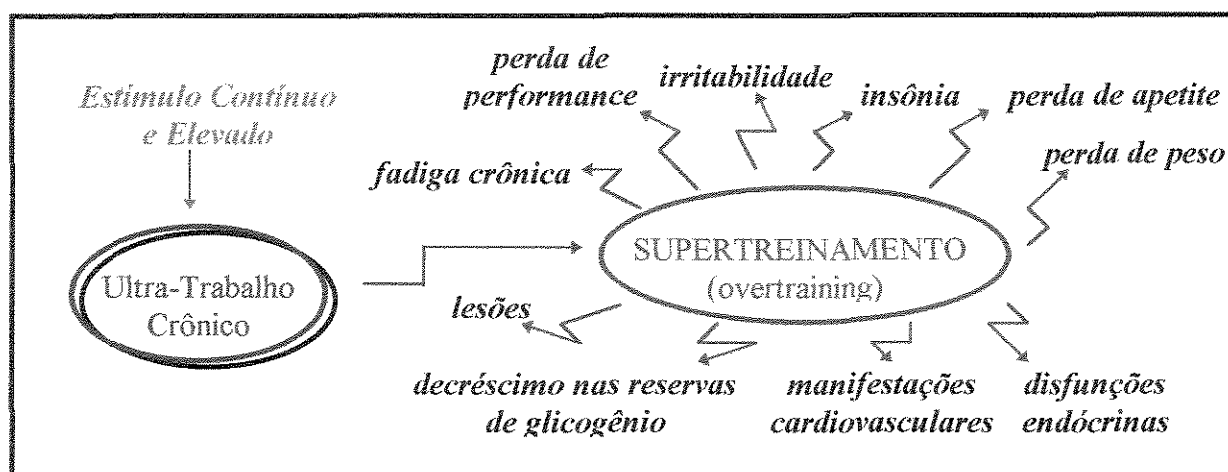
- frequência cardíaca (f.c.) de repouso normal ou baixa;
- freq. cardíaca relativamente baixa no exercício;
- rápida recuperação da f. c. após exercício;
- hipoglicemia durante exercício;
- bom apetite, sono normal;
- apatia, depressão;
- pressão sanguínea de repouso baixa;
- ↓ concentração de lactato no plasma durante esforços sub-máximos e máximos (paradoxo do lactato).

Quadro 9. *Sintomas simpático e parassimpático da síndrome de supertreinamento. Adaptado de Kuipers (1996).*

Como visto, portanto, o melhor tratamento contra a síndrome do supertreinamento é a prevenção, que deve envolver a utilização de múltiplos métodos de análise das condições de saúde do atleta, a indicação específica de propriedades dietárias necessárias para reposição alimentar, bem como avaliação constante do ritmo de treinamento em relação à sobrecarga utilizada e estágio momentâneo de performance. Johnson e Thiese (1992) consideram que o reconhecimento da síndrome de supertreinamento é o primeiro passo - talvez o mais difícil também - para uma intervenção eficaz, que exige a atenuação de sintomas físicos e psicológicos: o primeiro envolve a redução ou alteração estrutural do programa de treinamento, podendo chegar na interrupção total das

atividades sistematizadas; em relação aos sintomas psicológicos, o mais efetivo caminho de tratamento é a reprogramação psicológica do atleta, acompanhada por mudanças na forma e rotina de treinamento. Condutas como permitir a participação do atleta nas tomadas de decisões, realização de práticas mentais em períodos de treinamento ou competitivo e até mesmo a abstenção do treinamento tendem a auxiliar no processo de recuperação.

O técnico esportivo, principalmente, assume total relevância na detecção dos sintomas e no encaminhamento para o tratamento mais adequado (Lavallée, Flint, 1996). Neste momento, fica evidente a importância do conhecimento interdisciplinar na estruturação de um programa periodizado de treinamento, demonstrando que não basta apenas o entendimento técnico de determinada modalidade esportiva ou a vivência como atleta para que uma pessoa torne-se apta a conduzir este processo, pois o treinamento ideal, sobretudo, fundamenta-se no estudo e conhecimento científicos. A seguir, tem-se uma representação dos principais sintomas observados em condição de supertreinamento:



Esquema 16. Principais sintomas da síndrome do supertreinamento. Adaptado de Stone (1990).

2.3- Princípios do Treinamento Físico

O conhecimento dos princípios teóricos do treinamento físico propicia o desenvolvimento de uma ação metodológica periodizada, a qual busca não comprometer a integridade corporal do sujeito que se submete ao programa sistematizado de atividades físicas. A *periodização*, que é a estrutura responsável pela organização das atividades durante um período extenso de treinamento, fundamenta-se nos seguintes princípios (Schmolinsky, 1982):

- **Princípio da Versatilidade.** Antes que ocorra a especialização do atleta em uma modalidade esportiva específica, este deve passar pela vivência de variadas formas de habilidades e capacidades físicas, ampliando sua base de performance.
- **Princípio da Promoção de Saúde.** Por meio de uma sobrecarga ideal de treinamento, o indivíduo deve ser capaz de melhorar as condições de saúde e de adaptação às diferentes circunstâncias de esforço físico.
- **Princípio da Utilidade.** O atleta deve compreender que a prática esportiva por ele realizada pode lhe ser útil desde que os objetivos, técnicas e táticas específicas da prova sejam treinadas e desenvolvidas de forma coerente e correta.

• **Princípio da Consciência.** O atleta deve estar consciente e em equilíbrio com seus interesses atléticos e a sua vida profissional, social e familiar, podendo, desta forma, tomar as suas próprias decisões e assumir as responsabilidades.

• **Princípio da Repetição.** Mediante um grupo gradualmente crescente de repetições, os movimentos devem trazer a melhoria das capacidades de força, velocidade, coordenação e resistência. O número de repetições não deve ter um aumento arbitrário, pois certas sobrecargas utilizadas em um período inadequado podem ocasionar fadiga e efeitos secundários.

• **Princípio da Sistematização.** O treinamento esportivo necessita da aplicação das bases técnicas, da melhoria da condição física (coordenação, força, velocidade, resistência, mobilidade e agilidade). Os objetivos, portanto, apenas serão alcançados dentro de um plano sistematizado, que traga um desenvolvimento consistente das sobrecargas de treino.

• **Princípio da Durabilidade.** Exige-se aqui uma estrutura de treinamento que assegure a estabilidade das destrezas adquiridas, da condição física e da coordenação durante um longo período de tempo, sem alteração das suas qualidades. Há uma dependência dos princípios da repetição e sistematização.

• **Princípio da Gradualidade.** A carga total de treinamento deverá ser aumentada de acordo com a fase e etapa de adaptação do indivíduo, evitando complicações aos sistemas biológicos.

• **Princípio da Dependência da Idade.** Necessita-se haver métodos de treinamento diferentes para adultos e jovens. Deve-se levar em conta as variações anatômicas e fisiológicas que ocorrem nos diversos períodos da vida, de forma a organizar o treinamento em concordância com as condições momentâneas do atleta ou do indivíduo que será submetido ao programa de condicionamento ou treinamento físico.

Como se percebe, os princípios do treinamento físico podem ser empregados tanto na preparação de um plano de condicionamento físico para pessoas sedentárias, quanto na organização da periodização de treinamento para um atleta de alto nível de performance, pois eles são idealizados, principalmente, no bom senso e no conhecimento científico aplicado das bases psico-biológicas da atividade física. O conceito de periodização, quando adequadamente aplicado ao treinamento físico, pode minimizar a possibilidade da ocorrência dos sintomas de “supertreinamento”, através da apropriada manipulação das variáveis volume e intensidade e da seleção dos exercícios. Portanto, vale a pena neste momento repensar as respostas degenerativas advindas do exercício excêntrico pela perspectiva do treinamento físico, uma vez que as deformações citoesqueléticas e as atividades enzimáticas alteradas foram obtidas, pela maior parte dos protocolos de experimentos, em condições de sobrecarga máxima e sub-máxima, sem respeitar as possibilidades de adaptação momentânea do tecido muscular estressado.

Solodkov (1993) discute que as respostas adaptativas ocorrentes a longo prazo, em virtude do treinamento físico, dependem de um *sistema funcional especial de adaptação*, responsável em propiciar condições de

garantir uma atividade consistente no estabelecimento de relações entre todas as variáveis sistêmicas (metabólicas, hormonais, nervosas, morfológicas) envolvidas com a adaptação à sobrecarga física. Na verdade, o “sistema funcional especial de adaptação” baseia-se na compreensão global dos mecanismos de funcionamento dos sistemas biológicos do organismo humano e nas suas estratégias de *heterocronismo* - a diversidade temporal para o estabelecimento das diversas adaptações biológicas, distintas de sistema para sistema. A complexidade destas relações forma o corpo teórico da *periodização do treinamento físico*, cujo referencial de estudo encontra-se alicerçado nos conhecimentos da fisiologia, da biologia celular, da biomecânica, da bioquímica, da anatomia e da psicologia, essencialmente. Portanto, pela interdisciplinaridade dos conhecimentos básicos e especificidades determinantes de cada modalidade esportiva (ou plano de condicionamento físico), tem-se o entendimento para uma visão macroscópica dos processos de adaptação aplicados ao exercício físico.

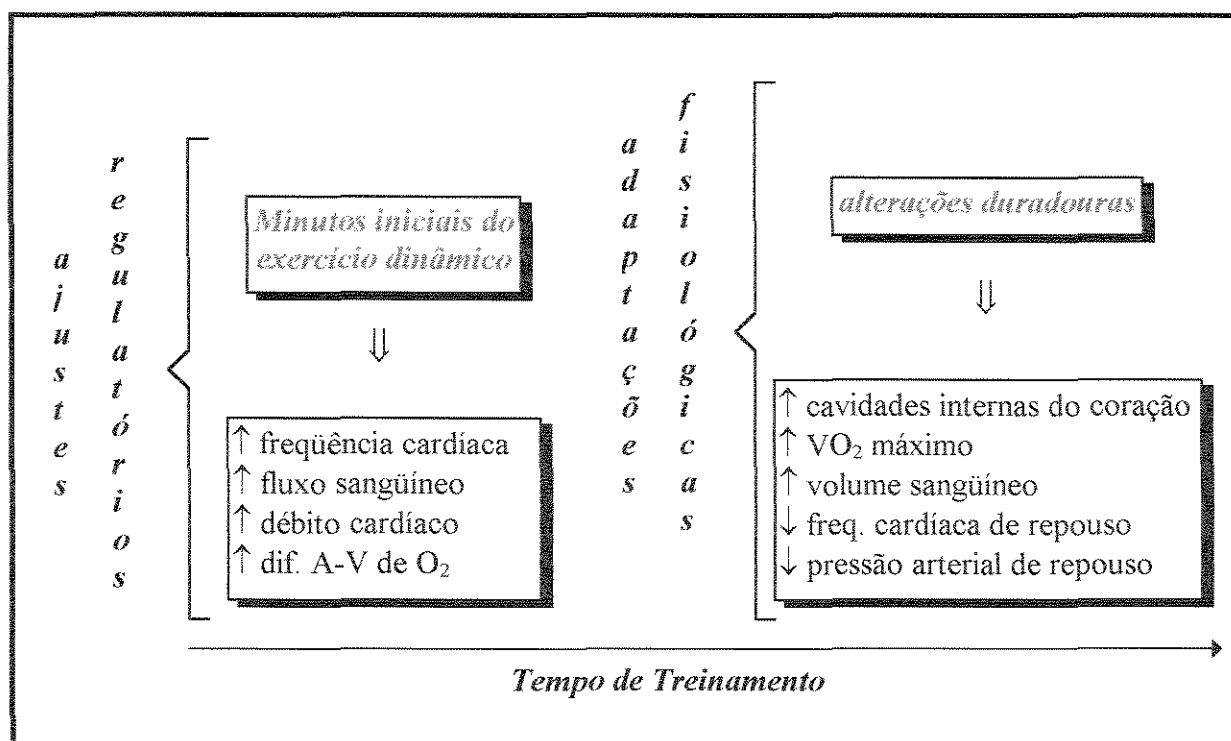
Mas o que viria a ser o processo de adaptação a longo prazo, o qual direciona a estruturação da macro-estrutura do treinamento físico? Antes de tratar mais especificamente desta temática, torna-se importante retomar uma questão conceitual ampla sobre os aspectos de relevância das teorias de adaptação.

“Adaptação” é um termo utilizado de forma exaustiva dentro das circunstâncias do treinamento físico. Porém, todas as respostas biológicas representam uma adaptação, ou pode-se dizer que existem fatores relevantes que caracterizam uma resposta adaptativa?

Tomando como exemplo o modelo de Selye, tem-se três fases distintas: alarme, resistência e exaustão. Na fase de alarme, o agente estressor induz uma alteração funcional na constância do sistema afetado, o qual responde prontamente na tentativa de restabelecer seus parâmetros de normalidade. Tal atividade biológica pode ser entendida como um *ajuste regulatório*, cujo objetivo é solucionar uma condição momentânea de perturbação: ajustes regulatórios não levam, necessariamente, à alterações morfológicas e funcionais duradouras; para que isso ocorra, os parâmetros de intensidade, duração e frequência do estímulo deverão interagir-se com as condições de *adaptabilidade* do organismo, inscritas no material genético. Portanto, os ajustes regulatórios podem desempenhar uma primeira etapa indutora para que haja a aquisição de alterações compensatórias estáveis. As *adaptações fisiológicas*, deste modo, necessitam de um período a longo prazo para se “materializarem”, pois seus efetores atuam em atividades com diferentes latências e intensidades visando as alterações morfo-funcionais (Adolph, 1964).

Como exemplo, pode-se relatar os mecanismos adaptativos que se manifestam quando um indivíduo é submetido a um período de treinamento de “endurance”. Na fase inicial do treinamento físico, a pessoa sedentária, logo nos primeiros instantes da atividade (caminhada acelerada, por exemplo), apresentará uma profunda elevação nas variáveis de consumo de oxigênio, frequência cardíaca, débito cardíaco e diferença artério-venosa. Este ajuste regulatório permitirá a continuidade da atividade física por um certo período de tempo que seja compatível com as capacidades de requerimento energético do sujeito. Com o desenvolvimento do programa de treinamento físico, a

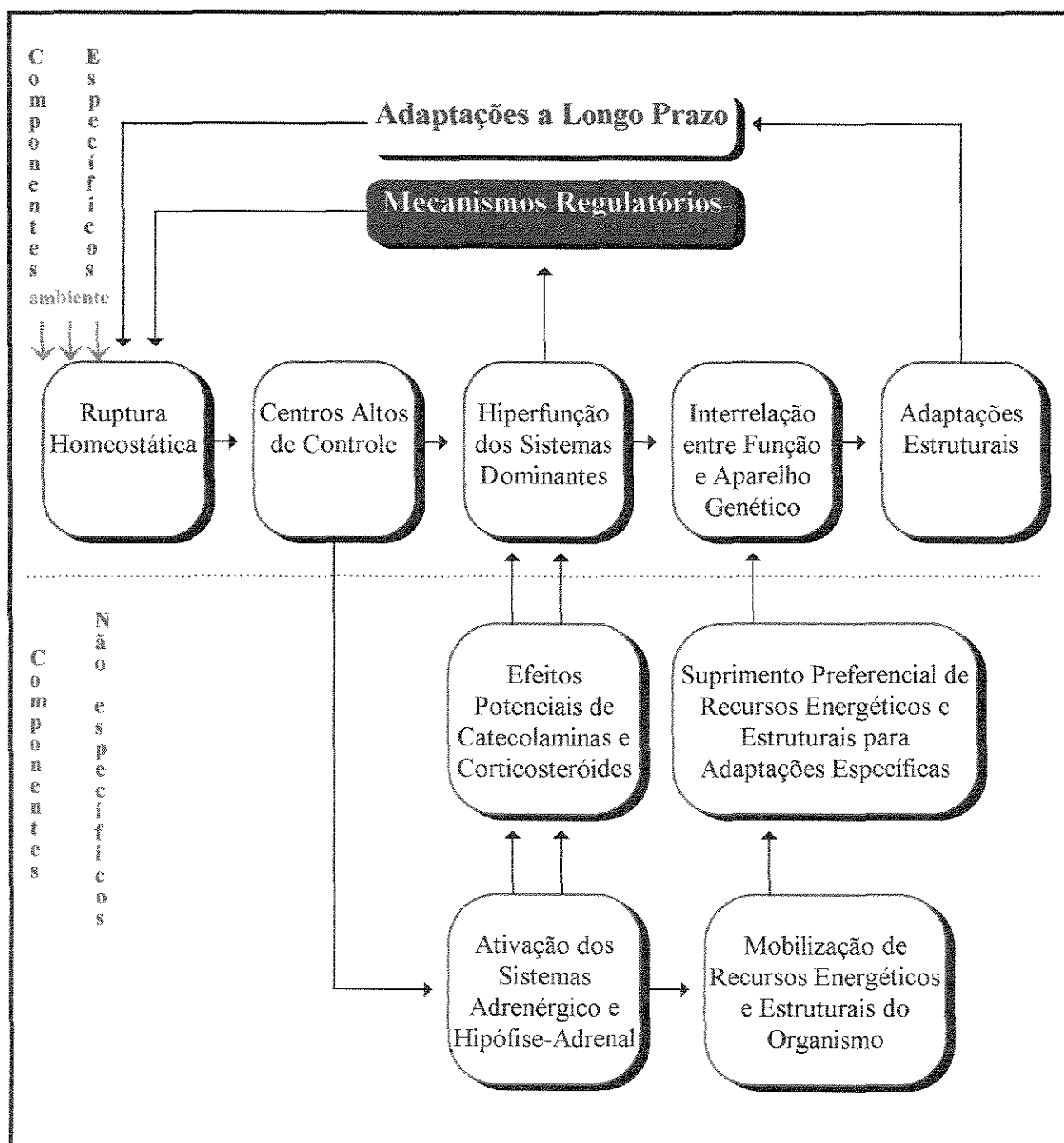
magnitude das respostas cardiovasculares tenderá a ser menos brusca, propiciando, assim, a melhoria da atividade física quanto às variáveis de duração e intensidade. O aumento em performance física ocorrerá em virtude de adaptações morfológicas e funcionais positivas no sistema cardiovascular.



Quadro 10. O processo de adaptação cardiovascular ao exercício dinâmico.

Neste momento, torna-se evidente a importância das abordagens de Hans Selye para a perspectiva do treinamento físico. Os mecanismos de adaptação a longo prazo, na verdade, concretizam-se nas relações intrínsecas estabelecidas entre fatores endógenos e exógenos, de forma que se obtenha um declínio gradual e progressivo das reações de estresse. Meerson (1984) apresenta um modelo geral dos mecanismos envolvidos nas adaptações a longo

prazo, permitindo visualizar os componentes de adaptação específicos e não específicos descritos por Selye (1970):



Esquema 17. Mecanismos gerais do processo de adaptação a longo prazo. Adaptado de Meerson (1984).

O modelo apresentado no *esquema 17* mostra que a ruptura de homeostasia por fatores ambientais pode ativar os sistemas responsáveis para a adaptação a longo prazo via mecanismos regulatórios. O processo geral consiste, basicamente, de três estágios. O *primeiro estágio* caracteriza-se pela ação complexa entre hiperfunção do sistema especificamente responsável para a adaptação a um dado fator, reações de estresse não-específicas e violação funcional por mudança em homeostasia. Realizando um paralelo com Selye, pode-se dizer que este estágio corresponde à fase de alarme, onde o organismo busca desenvolver estratégias adaptativas para responder favoravelmente à condição estressante. O *segundo estágio*, correspondente à transição entre adaptação a curto prazo e adaptação a longo prazo, é marcado pela ativação de ácidos nucleicos e síntese protéica nas células dos sistemas especificamente requisitados, o que desencadeia no aumento da potência funcional do sistema dominante para a adaptação e em um declínio gradual das reações de estresse. Contudo, dependendo da complexidade relacional entre fatores orgânicos e ambientais, pode-se não obter uma circunstância ideal para as respostas adaptativas positivas. Como um resultado, a ruptura homeostática inicial persiste e as reações de estresse da fase de alarme tornam-se intensas e prolongadas, podendo estimular o quadro de supertreinamento. No *terceiro estágio* tem-se a presença de adaptações morfológicas e funcionais, bem como a ausência das reações características de estresse das fases iniciais do processo adaptativo. O alcance deste estágio é o ponto central na estruturação do treinamento físico-esportivo, de forma que a sua obtenção dependerá preponderantemente do processo metodológico utilizado e das condições de suporte ao treinamento. Porém, a manutenção do estágio ideal não se apresenta como uma tarefa menos simples, haja visto que uma excessiva perduração de

“tensão adaptativa”, como uma situação de treinamento prolongada em um limiar de máxima intensidade, por exemplo, pode gerar níveis de hipertrofia celular nocivos aos controles de síntese protéica, de regulação hormonal, transporte de íons e suprimento energético. A síndrome de supertreinamento, na sua mais completa amplitude, pode ser o evento resultante desta condição.

O trabalho de Verkhoshanky e Viru (1992) proporciona uma interessante dimensão das complexidades que envolvem as respostas adaptativas advindas do treinamento periodizado:

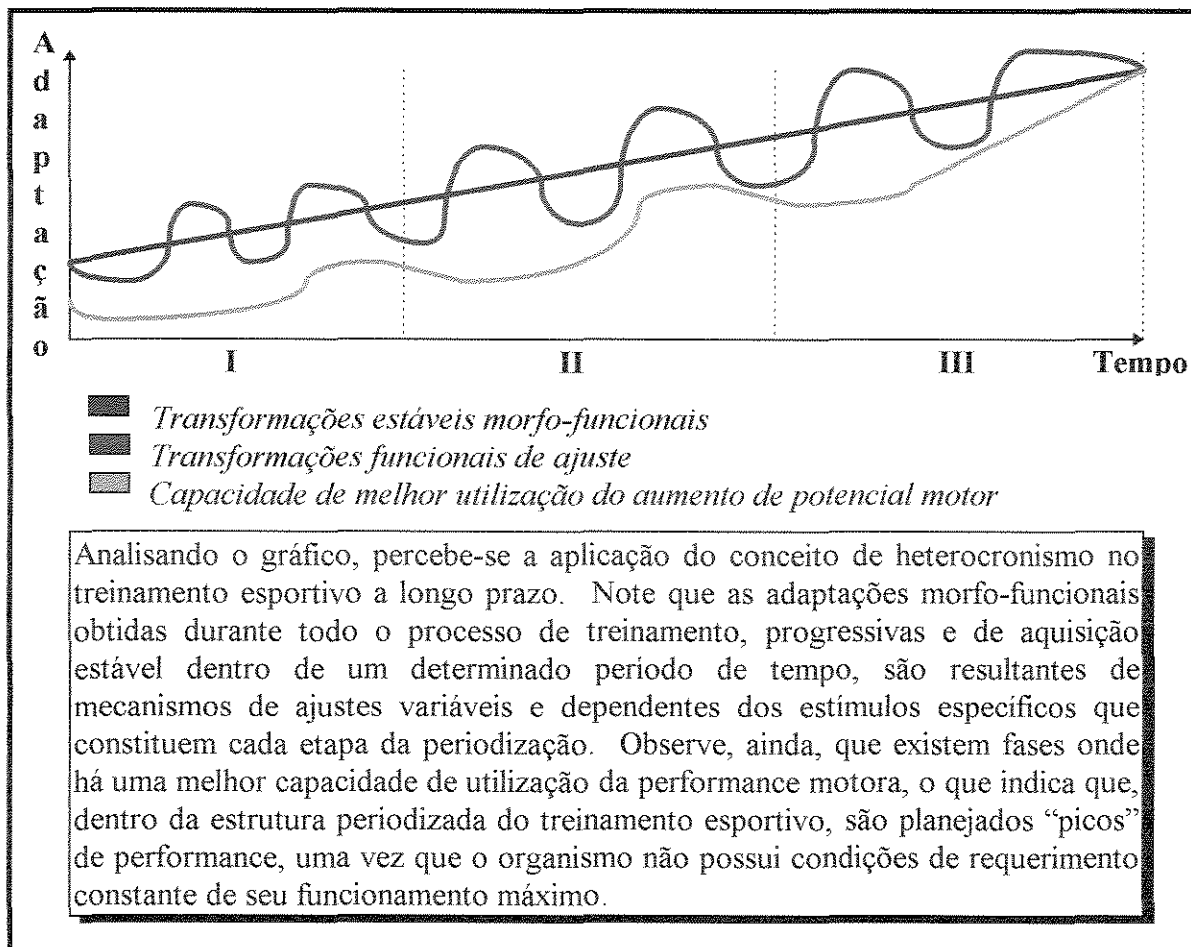
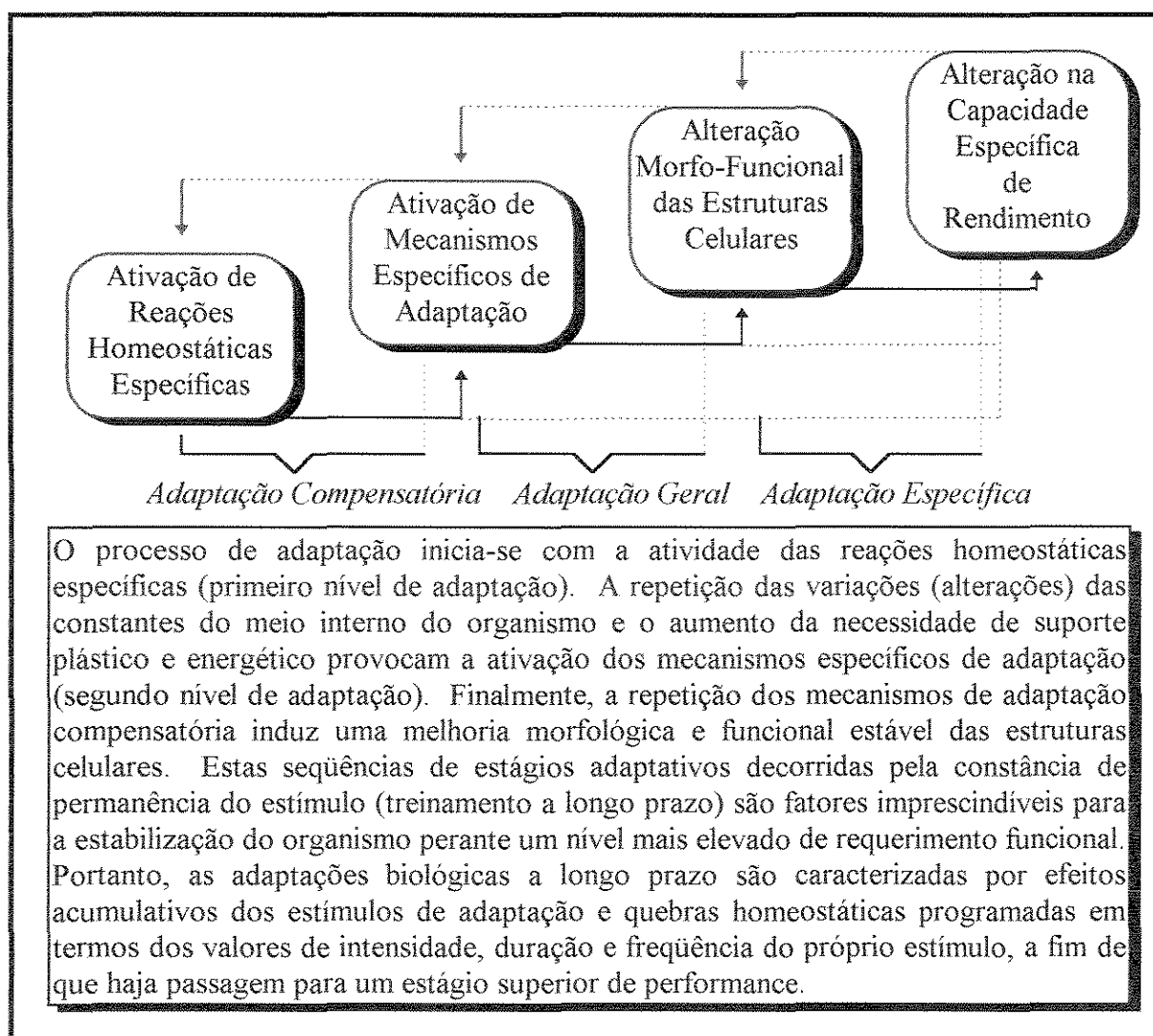


Figura 20. Heterocronismo das respostas adaptativas no treinamento periodizado. Adaptado de Verkhoshanky e Viru (1992).

O processo de adaptação ao treinamento físico a longo prazo pode ser considerado, sobretudo, como um quadro de respostas cíclicas ininterruptas, alternando entre esgotamento de reservas energéticas e recuperação. Assim, as adaptações morfo-funcionais estão implicadas em trocas qualitativas e quantitativas de estimulação, as quais devem buscar a ocorrência do fenômeno de ruptura homeostática dentro de um contexto progressivo e direcionado à reparação dos sistemas afetados, visando o melhor desempenho físico das capacidades almejadas pelo treinamento.



Esquema 18. Estrutura dos processos adaptativos a longo prazo.

2.4- A Periodização do Treinamento Físico

As questões a respeito das condições de volume, intensidade, duração, frequência e tipo de exercício dentro da fundamentação do treinamento físico não devem ser organizadas em função de uma única sessão de treino, mas sim em concordância com todo um planejamento integral. Abaixo, tem-se a estruturação esquemática do modelo de periodização a longo prazo:

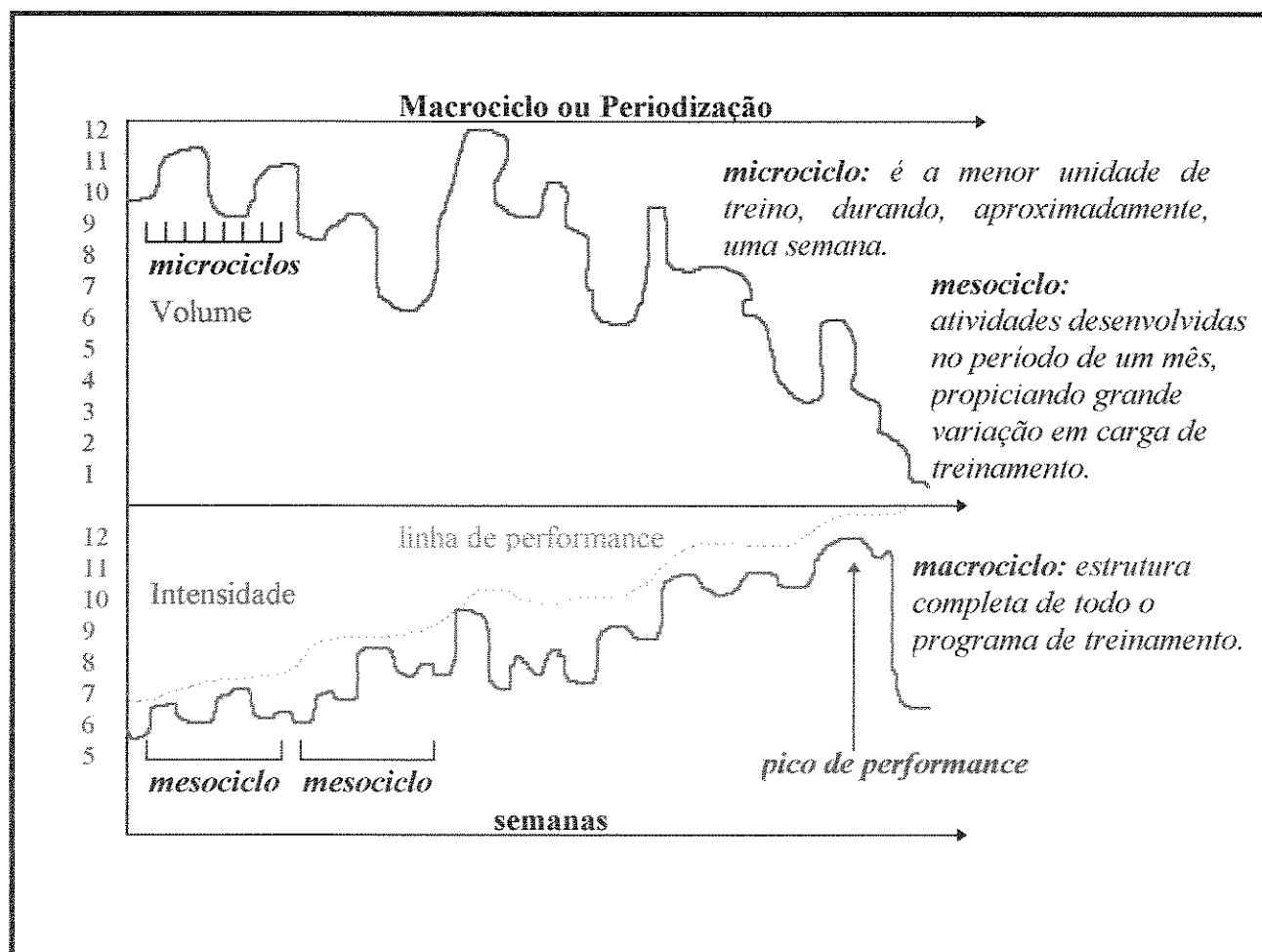


Figura 21. Modelo teórico da ultraestrutura da periodização. Adaptado de Stone (1990).

Observe na *figura 21* que há uma alternância sincronizada entre as variáveis de volume e intensidade em função das atividades desenvolvidas nos microciclos e mesociclos. No início da periodização, o volume de treinamento é mais elevado do que a sua intensidade, havendo uma relação inversamente proporcional das variáveis. O motivo para isso é proporcionar ao organismo uma seqüência de estímulos que possibilite uma adaptação progressiva e adequada com a etapa do planejamento e os objetivos estabelecidos no início da periodização. Através de um volume de treinamento mais acentuado do que a sua própria intensidade, tem-se a condição orgânica de efetuar por um maior tempo a tarefa da sessão. Caso contrário, com uma intensidade elevada e um volume pequeno de carga de treinamento, a probabilidade do organismo entrar em um estado de fadiga é maior e o tempo de execução da atividade física tende a ser mais curto, impedindo que a estimulação oferecida aos sistemas biológicas seja efetiva para a ocorrência de adaptações positivas. No caso do treinamento de atletas, com a progressão da periodização, a relação *volume x intensidade* pode alterar-se (volume decresce e intensidade aumenta), pois as condições de treino passam a ficar mais específicas com as exigências das provas de competição, de forma que o atleta mobilize situações delimitadas pelas naturezas técnica, tática e metabólica de exigência de seu esporte.

A dinâmica das adaptações do treinamento de alto rendimento tem características muito particulares, de forma que a metodologia do treinamento esportivo leva em consideração os seguintes aspectos (Manno, 1988):

- a alta especificidade que exige a individualização das cargas de treinamento em função da especialidade esportiva;

- a execução de cargas em níveis de tensão-limite sobre a condição física-psicológica, circunstância única em relação a outros processos pedagógicos e da atividade humana;

Verkhoshansky (1996a) ressalta que o conteúdo, a organização e a duração da periodização devem estar interligados com a “reserva de adaptação do organismo”, onde duas condições são necessárias neste aspecto, que são a *orientação concreta da carga de treinamento e os objetivos a serem alcançados através do treinamento*. Portanto, na seleção e organização das cargas de treinamento, três fatores são imprescindíveis ao conhecimento do profissional que lida com atividade física:

- *conhecimento das capacidades funcionais e também dos sistemas energéticos atuantes no abastecimento dos sistemas biológicos específicos mobilizados pela prática física;*
- *conhecimento dos mecanismos de adaptação dos sistemas biológicos;*
- *conhecimento do heterocronismo da evolução adaptativa biológica no nível global do processo de treinamento.*

O direcionamento metodológico do treinamento físico deve basear-se, desta forma, na capacidade de reserva de adaptação do organismo e na força de influência do treinamento:

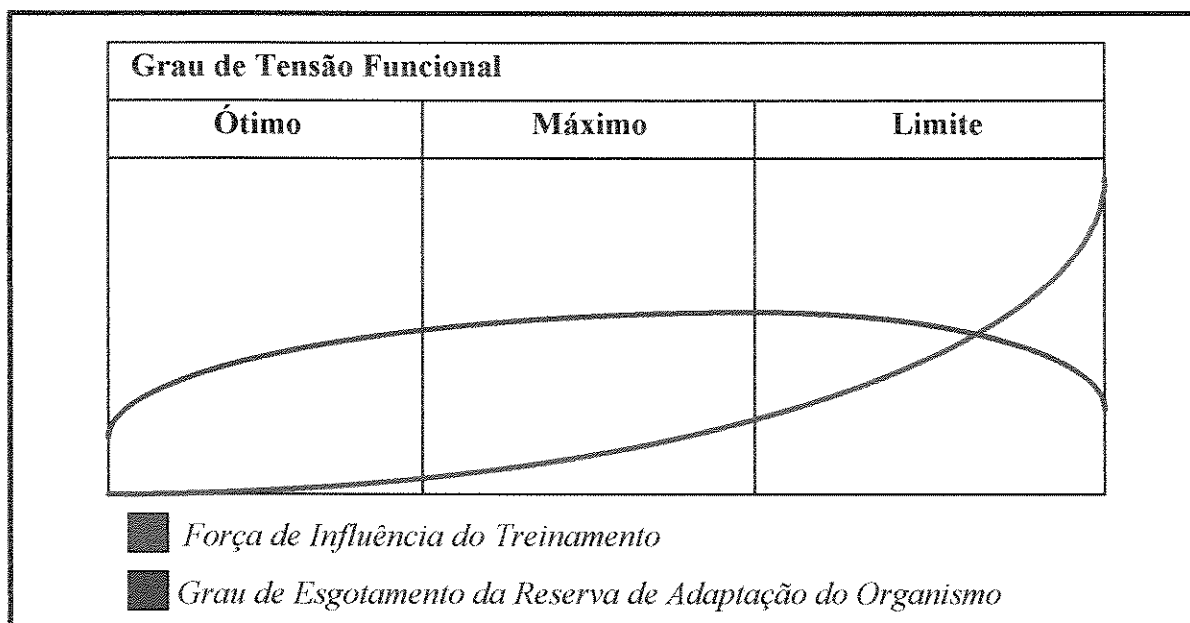


Figura 22. Relação existente entre força de influência do treinamento e grau de esgotamento da reserva de adaptação do organismo. Adaptado de Verkhoshansky (1996a).

Note pelo modelo proposto na *figura 22* que, na fase considerada ótima em grau de tensão funcional, uma diminuta força de influência do treinamento mobiliza uma significativa quantia de reserva energética orgânica. Neste momento, há uma condição ideal para a ocorrência da adaptação positiva nos sistemas biológicos, pois o agente estressor - a atividade física - atua em um limiar de segurança, contudo eficaz no requerimento das energias de adaptação. Porém, quando o objetivo encontra-se no treinamento de alto nível em performance, tem-se a necessidade de conduzir o atleta ao seu limite de adaptação, onde a consequência final será o esgotamento das reservas fisiológicas em virtude do alto grau de influência do treinamento.

Todo processo que busca atingir o limite das capacidades e habilidades físicas, dentro da perspectiva do treinamento físico, é conduzido de

forma racional e organizada. Para tal fundamentação, o técnico esportivo ou o condicionador físico deve saber conceber uma equilibrada, complexa e integradora relação de estimulação-efeito entre as estruturas da periodização - a unidade de treino, o microciclo e o mesociclo - e as características de volume e intensidade de treinamento.

2.4.1- Macroциclo

De acordo com Viru (1991), um macroциclo de treinamento pode possuir de um ano a um ano e meio de duração, sendo organizado em função do calendário das competições previstas para a temporada. As partes fundamentais do macroциclo - período de preparação e período de competição - dividem-se em etapas (tais etapas são os mesociclos), levando-se em conta para suas estruturações a duração do calendário competitivo e a forma de distribuição dos principais eventos estabelecidos como prioridades. No geral, existem duas grandes etapas de consolidação do macroциclo: uma primeira, cujo objetivo consiste na criação de uma base geral para o desenvolvimento das demandas específicas da modalidade atlética, e uma segunda etapa, que busca atender as exigências técnicas, táticas e metabólicas de competição, a fim de se alcançar o nível máximo das capacidades e habilidades de rendimento. Para a organização racional do macroциclo, o técnico esportivo deve saber correlacionar as diversas variáveis que atuam no planejamento periodizado, sejam elas de natureza intrínseca ao atleta ou de concepção metodológica do treinamento, e conjugar a forma de ocorrência das linhas básicas que designam o treinamento (Matveev, 1992):

- a tendência de se obter os máximos resultados possíveis;
- a tendência da individualização do treinamento;
- a tendência da especialização do treinamento;
- a unidade entre preparação geral e preparação específica para competição, de acordo com um conceito dialético de unidade;
- a continuidade específica do processo de treinamento;
- a unidade entre gradualidade e tendência ao máximo de aumento das cargas de treinamento;
- a progressão ondulatória da dinâmica das cargas de treinamento;
- o caráter cíclico do processo de treinamento em associação com a atividade competitiva.

A periodização pode avançar ao período de um ano a um ano e meio proposto para um macrociclo, em virtude de um planejamento metodológico visando determinado evento, tal como os Jogos Olímpicos, ou então na perspectiva de se construir uma sólida base técnica e metabólica para atletas que se encontram na fase de iniciação ao esporte. Contudo, Berger e Minow (1992) fazem distinção em relação à estruturação destes dois tipos de

periodização: no caso de atletas olímpicos, deve-se falar em *ciclo plurianual*, cuja finalidade é levar o atleta ao melhoramento e manutenção das capacidades e habilidades físicas e à disponibilidade máxima de rendimento esportivo. O processo metodológico do ciclo plurianual é de caráter ondulatório, tal como o macrociclo, tendo-se em conta as fases de formação do condicionamento físico (período de desenvolvimento), de estabilização da performance atlética (período de competição) e de recuperação (período pós-competitivo). O que diferencia o ciclo plurianual do macrociclo é a organização temporal dos períodos estruturais de treinamento e a disposição à meta a ser atingida; quando se visa o planejamento de atletas jovens, tem-se o *plano plurianual*. Aqui a estrutura de organização do treinamento configura-se a mesma em relação ao ciclo plurianual, localizando-se a diferença nos objetivos e, principalmente, na metodologia e conteúdo. O treinamento para atletas jovens deve priorizar a diversidade de vivência das capacidades e habilidades físicas, com o intuito de contribuir e acompanhar as transformações orgânicas (devidas aos processos de crescimento, desenvolvimento e maturação), diferentemente do treinamento de atletas adultos, onde se prevalece a repetição da estrutura fundamental de treinamento.

A dinâmica das cargas de treinamento dentro de um ciclo plurianual ou ciclo olímpico segue a seguinte conformação (Gambetta, 1991; Berger, Minow, 1992; Matveev, Giljatsova, 1992):

- **Primeiro e Segundo Anos.** Caracteriza-se como uma fase de desenvolvimento fundamental (período de preparação) das capacidades e habilidades físicas. O processo de treinamento neste momento dirige-se ao

aumento do nível geral das possibilidades funcionais orgânicas e à aquisição de novas possibilidades técnicas e táticas de aproveitamento esportivo.

- **Terceiro Ano.** Nesta fase estabelece-se o modelo estrutural para a competição principal. O treinamento torna-se direcionado às competências metabólicas e técnicas exigidas pela modalidade esportiva específica de atuação do atleta.

- **Quarto Ano.** No ano principal do ciclo plurianual espera-se conduzir o atleta ao máximo de sua condição de rendimento competitivo, reproduzindo as situações de requerimento funcional solicitadas pela competição.

A eficácia de um ciclo plurianual de treinamento dependerá, principalmente, de duas condições fundamentais: o planejamento preciso do aumento das cargas de treinamento de acordo com a capacidade individual do atleta e sua especialidade de competição e a disposição de um sistema de controle de treinamento confiável que atenda a observação e análise dos parâmetros funcionais e evolutivos.

2.4.2- Unidade de Treino

A unidade de treino é o elemento básico da estrutura de periodização, tendo como objetivo a integração progressiva dos meios e métodos de treinamento, que buscam proporcionar, a cada dia de atividade

desenvolvida, o estímulo necessário para a obtenção da performance programada (Gomes, Araújo Filho, 1992). A organização da unidade de treino consta, basicamente, de três partes: a *parte preparatória*, a *parte específica* e a *parte conclusiva*.

Na *parte preparatória* são discutidas as atividades a serem desenvolvidas na sessão de treino, seus objetivos e os resultados esperados no momento. Após, há a necessidade da realização do aquecimento e alongamento, tornando-se importante discutir aqui qual a ordem de suas execuções. O *aquecimento* (caminhada acelerada, corrida em baixa intensidade, movimentos específicos do esporte executado) caracteriza-se pelo condicionamento protetor ao sistema músculo-esquelético para suportar uma carga de esforço físico, enquanto que o *alongamento* em si já é a própria carga tensional provocada pelo aumento da amplitude funcional dos músculos, tendões, ligamentos e cápsulas articulares. Desta forma, a seqüência segura e correta para se iniciar uma prática física é aquela onde o aquecimento vem em primeiro lugar, seguido pelo alongamento. Esta lógica tem a ver com a capacidade do aquecimento em reduzir o potencial de tensão ocasionado pelas *propriedades viscoelásticas* dos tecidos conjuntivo e muscular (McHugh et al., 1992; Sullivan et al., 1992), além de assegurar uma temperatura ideal para a mobilização da sobrecarga e aumentar o abastecimento de oxigênio e nutrientes (Alter, 1988).

Na *parte específica*, o objetivo é desenvolver o conteúdo programado baseado no plano global da periodização. Dependendo da fase a qual se encontra o atleta ou o indivíduo submetido ao programa de

condicionamento físico, pode ser utilizado diferentes métodos de treinamento, baseados, principalmente, em dois grandes grupos de sistemas (Abernethy et al., 1997): **a) treinamento intervalado**, que se baseia em uma série de repetições de atividades físicas alternadas por períodos de recuperação ativa (exercícios leves, corridas em intensidade reduzida) ou recuperação passiva (pausa total). O número de repetições e séries, conjugado com a relação *intensidade x duração x frequência* das atividades, indicam qual a preponderância de requerimento dos sistemas energéticos aeróbio e anaeróbio; **b) treinamento contínuo**, consistente na mobilização sem pausas da atividade física por um amplo tempo, geralmente, neste caso, a corrida, o ciclismo e a natação. Novamente, será a intrínseca relação existente entre *intensidade x duração x frequência* que determinará a participação metabólica e o rendimento físico: treinamentos de longas distâncias tendem a possuir duração elevada, intensidade baixa e frequência média estável dos movimentos; quando a distância é mais curta, a menor duração permite um aumento nas variáveis de intensidade e frequência. Logicamente que estas relações distinguem-se de acordo com o nível de aptidão física de cada indivíduo.

A *parte conclusiva* da unidade de treino busca criar condições favoráveis para os processos de recuperação orgânica. Durante grande parte da fase específica da unidade de treino, o atleta experimenta uma grande tensão física e emocional, necessitando de um momento transitório entre o pico de esforço físico e o término do treinamento. Atividades de relaxamento e exercícios respiratórios são indicadas para a condição de “volta à calma”.

A seguir, tem-se uma representação resumida dos fatores envolvidos durante a execução de uma unidade de treinamento:

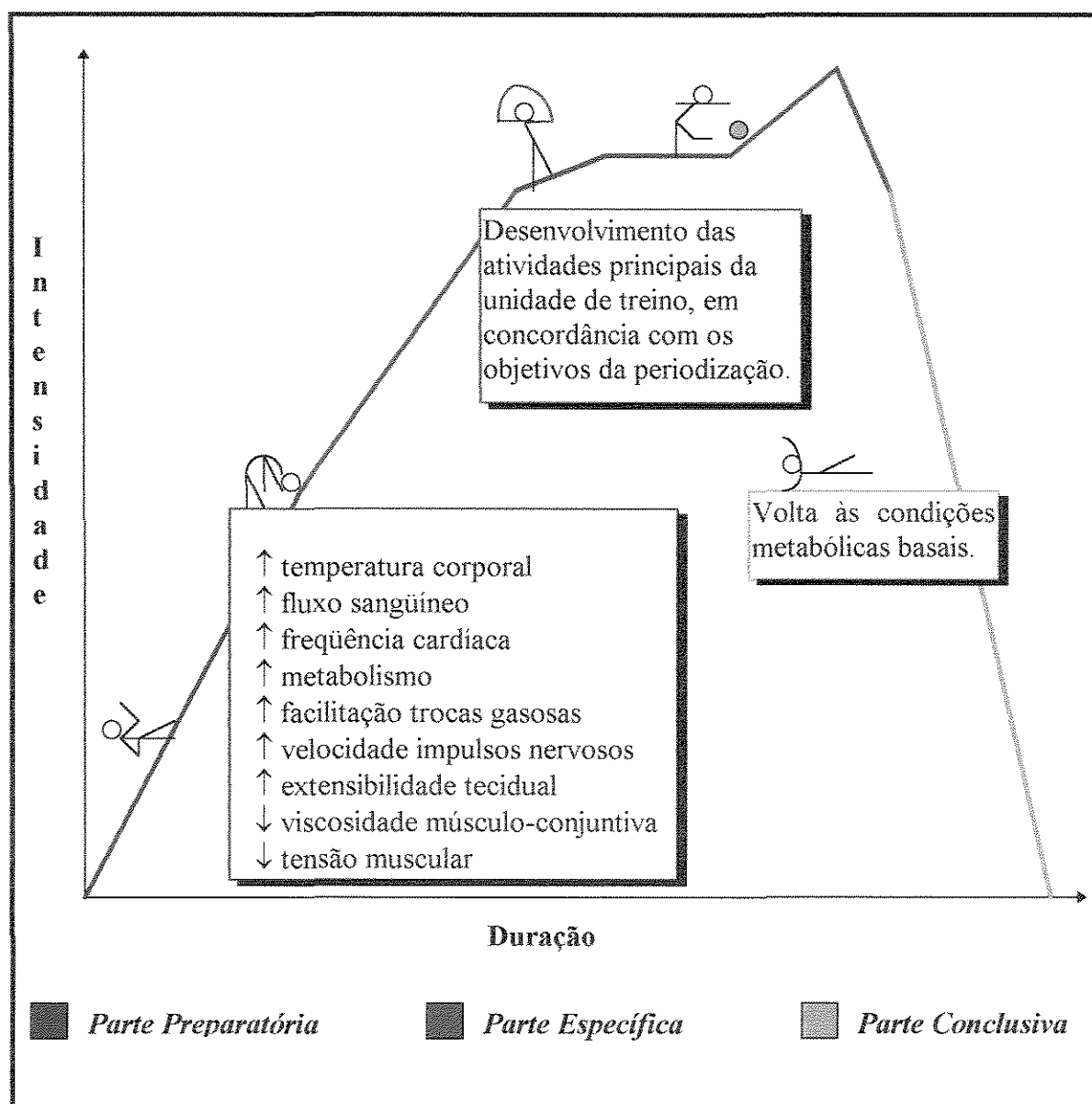


Figura 23. Relação duração x intensidade das partes constituintes da unidade de treinamento.

2.4.3- Microciclo

O microciclo representa uma série de unidades de treinamento com objetivos delimitados a curto prazo, tendo duração, geralmente, de uma semana. O planejamento do microciclo é o momento mais importante da organização da periodização, pois os estímulos de carga de treinamento aplicados em uma série de unidades de treinamento devem estar em total concordância também com os objetivos a médio prazo (mesociclo) e a longo prazo (macrociclo), funcionando como um “elo de ligação” rumo à melhoria em performance física ou atlética.

A complexidade do microciclo encontra-se justamente na efetivação de uma relação *volume x intensidade* de treinamento, dentro de um espaço temporal limitado, que seja ótima através das suas fases de progressão, pico e reabilitação (Fry et al., 1992). A alternância entre carga de treinamento aplicada e tempo de recuperação de esforço físico é o fator decisivo para a ocorrência da adaptação positiva, uma vez que qualquer erro na quantificação e qualificação destes dois elementos pode não conduzir aos resultados esperados no microciclo, bem como ocasionar um estado de fadiga prolongado, prejudicial à continuidade das atividades programadas para o microciclo seguinte. Neste direcionamento, Verkhoshansky (1996a) ressalta que, para o êxito de uma estrutura racional de microciclo, três fatores devem ser levados em conta: as reservas de glicogênio muscular e hepática e a velocidade de degradação destas, a duração de síntese protéica e o potencial funcional dos sistemas hormonais. Na verdade, a criação de uma condição otimizada para tais fatores apresentados, que representam a condição básica e fundamental

para a adaptação, depende intrinsecamente da relação *intensidade x duração x frequência* de treinamento dentro do microciclo e o período destinado para a recuperação dos sistemas energéticos e biológicos.

Viru (1991) ressalta que as cargas de treinamento planejadas para um microciclo devem explorar a dinâmica dos processos de restabelecimento metabólico, a fim de se possibilitar, desta forma, o emprego de um volume de trabalho total máximo possível. Para se obter tal condição, o técnico necessita conjugar a correta alternância entre carga de treinamento e tempo de recuperação dos parâmetros metabólicos, evitando a instalação de um quadro de supertreinamento. Vale dizer que há diferença no dinamismo da recuperação entre cargas de treinamento consecutivas similares e diversificadas, o que torna complexa a estruturação do microciclo subsequente.

Parâmetro Metabólico	Tempo mínimo	Tempo Máximo
ATP dos músculos e fosfato de creatina	2 minutos	5 minutos
Reservas de glicogênio nos músculos	5 horas	48 horas
Reservas de glicogênio no fígado	desconhecido	48 horas
Excesso de lactato no sangue	30 minutos	2 horas
Síntese de enzimas e carboidratos estruturais	12 hora	72 horas

Quadro 11. Tempos mínimos e máximos de restabelecimento dos diferentes parâmetros metabólicos. Adaptado de Viru (1991).

Os microciclos são classificados de acordo com o momento o qual se encontra a periodização, onde cabe ao técnico esportivo saber escolher qual

o mais apropriado para o atual estágio de desenvolvimento de performance do atleta e também para os objetivos traçados a curto, médio e longo prazos. As denominações dos microciclos dependem de técnico para técnico, porém os seus fundamentos quanto às variáveis de volume e intensidade de treinamento são idealizados seguindo as mesmas bases teóricas do treinamento físico.

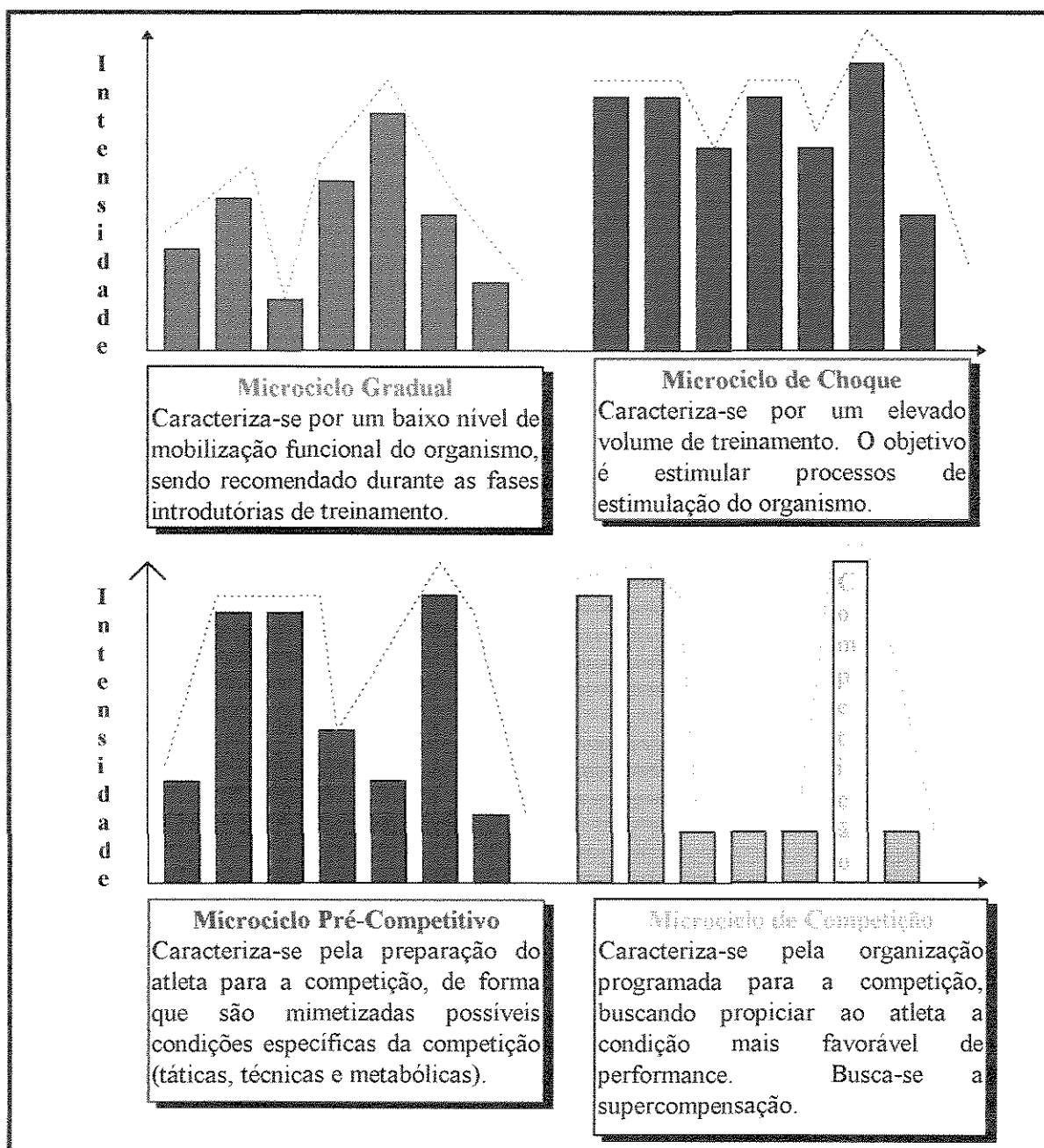


Figura 24. Descrição dos microciclos e a relação intensidade. Adaptado de Raposo (1989).

2.4.4- Mesociclo

O *mesociclo* é a estrutura da periodização que determina a obtenção concreta de adaptações morfo-funcionais, dando condições de transição orgânica para estágios superiores e específicos de performance atlética. Tem a duração, em média, de quatro a seis microciclos, o que possibilita ao técnico esportivo visualizar e formular, de forma mais ampla, as formas de aplicação das cargas de treinamento e os períodos de recuperação; o tempo de cada mesociclo dependerá, também, dos objetivos estabelecidos e do número de competições na temporada (Wathen, 1994).

A natureza do esporte e o estágio do ciclo de treinamento atlético determinam a ênfase que deve ser dada aos conteúdos básicos para desenvolvimento de capacidades e habilidades físicas gerais e específicas de requerimento da modalidade. No caso de treinamento de força, Cook e Stewart (1996) salientam que o técnico esportivo necessita, primeiramente, tomar as seguintes decisões quanto à manipulação da sobrecarga de treinamento:

- determinar o objetivo do programa;
- decidir se o foco deve estar centrado no desenvolvimento de força, potência ou resistência muscular;
- estabelecer repetições, séries, resistência e intervalos de repouso apropriados para o estágio de treinamento.

A organização temporal dos mesociclos, baseada na relação *volume x intensidade* de treinamento e nos objetivos gerais e específicos do planejamento global, permite uma divisão funcional dos diferentes momentos do calendário esportivo em fases e etapas distintas (Gomes, Araújo Filho, 1992):

- Etapa de Desenvolvimento I. Fundamenta-se no conjunto de mesociclos básicos, onde a finalidade é proporcionar um condicionamento para a mobilização prolongada de esforço físico e de estímulos diversificados de adaptação durante toda a temporada de treinamento. A primeira fase da etapa de desenvolvimento I é a *fase de adaptação*, geralmente composta de microciclos graduais. Nesta fase, o objetivo é buscar “retornar” o atleta à rotina de treinamento, por meio de exercícios preponderantemente aeróbios, a fim de facilitar a recuperação, e de resistência de força, para dar maior proteção ao sistema músculo-esquelético, por exemplo. Com um aumento gradual de performance atlética, tem-se a aplicação da *fase de evolução*, quando as intensidades das atividades tornam-se mais elevadas e próximas aos requerimentos metabólicos das exigências competitivas. Aqui, há a utilização mais acentuada dos microciclos de choque.

Wathen e Roll (1994) consideram a etapa de desenvolvimento I como pertencente a um *período preparatório*, que pode ser subdividido em três fases: *fase hipertrofia/resistência*, ocorrente nos estágios iniciais de treinamento, com duração de 1 a 6 semanas. Nesta fase, o objetivo principal é desenvolver resistência (muscular e metabólica) de base para as futuras etapas de treinamento (privilegia-se atividades de baixa intensidade e volumes

elevados); *fase força*, onde há maior implementação de atividades intervaladas com níveis de intensidade mais pronunciados. A utilização de exercícios pliométrico torna-se mais evidente; *fase potência*, com aumento de sobrecarga próximo aos limites máximos de rendimento do atleta. Note que a *fase força* e a *fase potência*, propostas por Wathen e Roll (1994), são complementares a etapa de desenvolvimento II, apresentada a seguir; nela, o propósito está no treinamento das especificidades de competição.

- Etapa de Desenvolvimento II. Por meio de mesociclos preparatórios, a etapa de desenvolvimento II surge como o período da macroestrutura onde o atleta terá as capacidades físicas e habilidades motoras específicas da prova ou provas de competição potencializadas. Na sua *fase especial*, o enfoque encontra-se na aplicação de métodos de treinamento que estimulem a adaptação de pré-requisitos atléticos essenciais da competição - fatores técnicos, táticos e metabólicos. A *fase específica* é uma continuidade programada da fase especial, sendo o momento onde as estratégias de treinamento concentram-se para a aquisição do objetivo maior da periodização: o alcance do ganho máximo de condicionamento atlético no período de competição, ou pico de performance competitiva. Os microciclos utilizados para tal são os de choque, pré-competitivo e de competição, porém podendo também ser conduzido o microciclo gradual, em uma eventual necessidade de maior recuperação.

Matveev (1992) propõe três posições fundamentais sobre o princípio da unidade entre a preparação geral e a preparação especial/específica do treinamento esportivo:

- **Indissolubilidade.** Entre a preparação geral e a preparação especial/específica deve-se haver ligação funcional das estratégias de treinamento, o que é permitido pelos princípios da gradualidade e progressividade das atividades atléticas.

- **Interdependência de Conteúdos.** O conteúdo da preparação especial/específica do treinamento depende dos antecedentes criados por uma preparação geral, porém levando-se em conta as particularidades de requerimento da natureza da modalidade esportiva.

- **Variabilidade.** Há a necessidade de não se efetuar uma separação entre as atividades de preparação geral e especial/específica, sendo de extrema validade manter uma variabilidade nas relações existentes entre os conteúdos, considerando, logicamente, a fase do processo de treinamento a qual se encontra o atleta.

- **Etapa de Manutenção.** A etapa de manutenção surge como o momento final da periodização, com o objetivo de proporcionar ao organismo uma fase específica para a recuperação completa do desgaste corporal ocorrido durante a temporada ou, então, numa condição de continuidade da prática do treinamento, permitir estabilização de uma proporção satisfatória em performance atlética. A duração da etapa de manutenção será de acordo com o planejamento da periodização, devendo considerar-se alguns fatores: o nível de requerimento do organismo durante o programa, a condição física do atleta ao

término da temporada e o calendário esportivo das próximas competições, por exemplo.

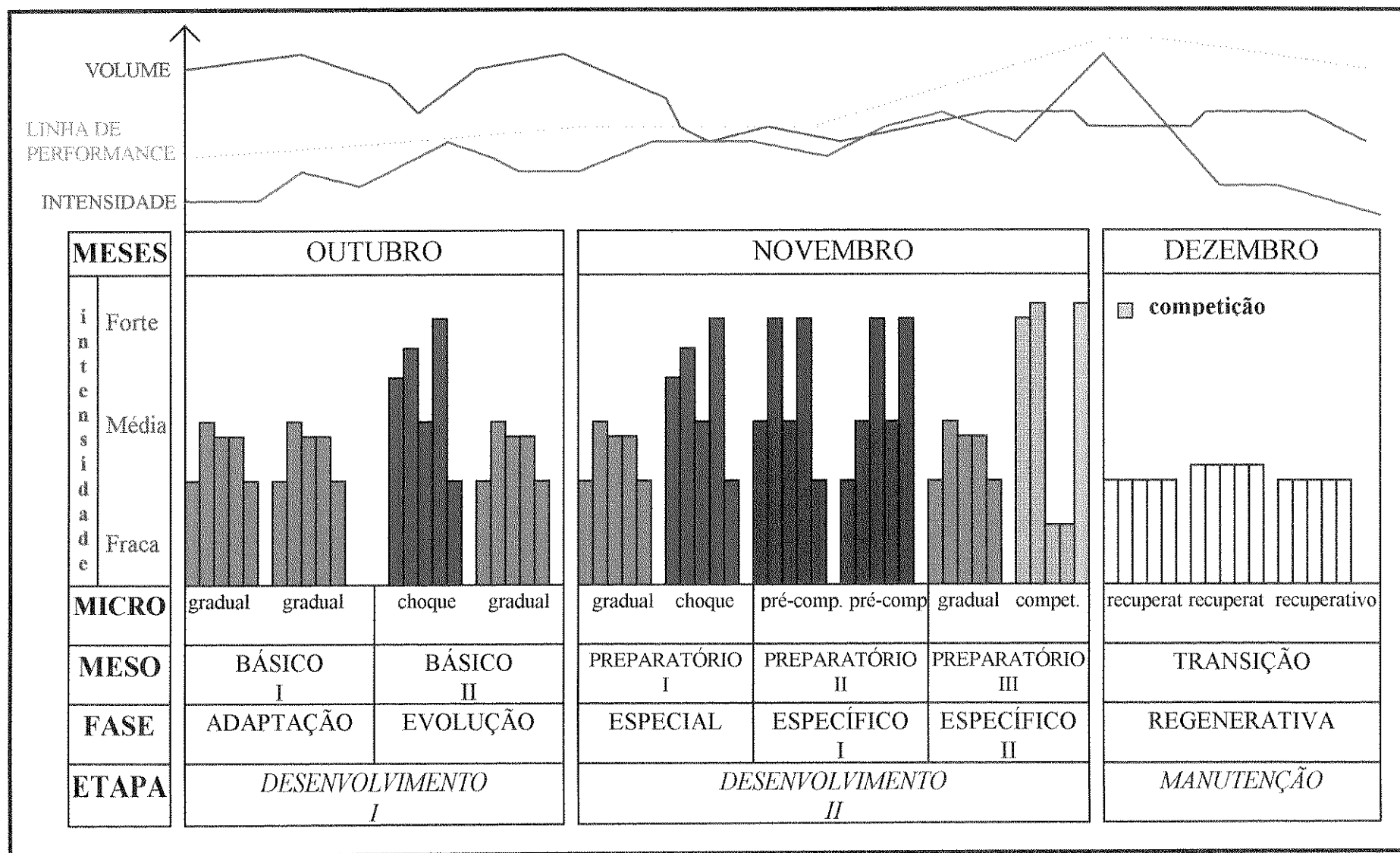


Figura 25. Esquema para periodização com duração de três meses. A periodização apresentada contém 5 unidades de treino. A utilização deste tipo de macroestrutura deve ser em situações de competição a curto prazo, onde o atleta já possui um grau consistente de performance. Para o planejamento de condicionamento físico para indivíduos sedentários, a periodização deve conter um tempo de duração maior, sem a preocupação com períodos pré-competitivos e competitivos. Adaptado de Gomes, Araújo Filho (1992), Bompa (1990) e Raposo (1989).

2.5- Considerações Sobre o Capítulo

O capítulo II buscou apresentar conceitos de adaptação fisiológica da área do treinamento físico e esportivo e relacionar como a questão da microlesão celular poderia ser compreendida dentro de uma estratégia periodizada da prática de atividades físicas. Assim, analisando as diferentes linhas de pesquisa que tratam sobre exercício excêntrico - a área do treinamento físico e a área da fisiologia clássica -, percebeu-se que as respostas morfológicas e funcionais obtidas deveriam ser consideradas de acordo com a metodologia de pesquisa. Fatores como duração de treinamento, intensidade de exercício, frequência de treinamento e condição física interferem significativamente na magnitude dos resultados, podendo induzir diferentes quadros adaptativos.

Portanto, torna-se importante compreender o que diferencia o conceito de “ajuste regulatório” e “adaptação fisiológica”, uma vez que em ambas as condições haverá uma fase inicial de perturbação do sistema afetado, vindo a gerar respostas de desorganização celular. Na verdade, apenas em uma situação de estudo experimental a longo prazo é que se pode avaliar o processo de adaptação ao exercício excêntrico de maneira global.

O capítulo a seguir propicia o contato com metodologias de pesquisa que obtiveram respostas positivas em parâmetros de performance física através do exercício muscular excêntrico.

CAPÍTULO III

ADAPTAÇÕES AO TREINAMENTO DE FORÇA MUSCULAR

Um conceito abrangente de força muscular é aquele que a considera como o resultado do rendimento conjunto do sistema músculo-esquelético e do sistema nervoso desenvolvido para a superação de uma determinada resistência. Dentro do esporte, a força é uma capacidade física elementar para a preparação de um atleta. Seja do voleibol ao basquetebol, do futebol ao hóquei, da ginástica artística à natação, a capacidade de força manifesta-se de maneira específica para os requerimentos das mais variadas modalidades. Como relata Bompa (1995), com exceção do levantamento de peso, nenhuma outra modalidade esportiva utiliza-se da força de forma isolada, ocorrendo uma combinação com as habilidades e capacidades físicas prioritárias ao desenvolvimento da modalidade: a combinação da força com a velocidade resulta em *potência*, importante para as provas de “sprint” (100, 200, 400 metros rasos, ciclismo, ginástica artística, por exemplo); a combinação da força com a resistência gera a *resistência de força muscular*, imprescindível nas provas onde se exige a repetição sistemática, freqüente e contínua de um determinado padrão de movimento (maratona, provas de travessia de natação, remo, esquiagem, etc.). Vale ressaltar que nas atividades da vida diária a capacidade de força também se manifesta preponderantemente e em combinação com demais capacidades e habilidades físicas, devendo merecer atenção específica no momento de preparação de um plano de atividades físicas para indivíduos que desejam romper com uma rotina de sedentarismo.

A complexidade do requerimento de força muscular faz com que haja uma classificação de acordo com a exigência física solicitada (González, 1987a):

- **Força Máxima:** é a maior força que o sistema neuromuscular pode desenvolver em um movimento voluntário contra uma carga que lhe permite executar uma única repetição.
- **Força Rápida:** é a capacidade que o sistema neuromuscular possui para superar uma resistência com grande velocidade de contração. Esta forma de solicitação de força e suas variantes específicas são determinantes nas provas de salto, velocidade e lançamento.
- **Resistência de Força:** é a capacidade do sistema neuromuscular para o desenvolvimento de alto rendimento de força durante um tempo relativamente prolongado, sem que haja diminuição na qualidade da seqüência dos movimentos.

A periodização de um treinamento de força exige que o técnico esportivo compreenda e leve em consideração variáveis como: a idade cronológica e o estágio de desenvolvimento do atleta, o nível de desenvolvimento técnico e habilidades aprendidas, o tempo de treinamento, a força relativa ou a relação força-peso corporal e as exigências da especialidade/posição/ prova esportiva (Gambetta, 1988a; Gambetta, 1988b). González (1987b) e Bompa (1995) colocam que a melhoria constante e

progressiva da capacidade de força dependerá necessariamente dos objetivos, conteúdos e métodos de treinamento, que podem ser planejados de acordo com as três fases-padrão: fase preparatória, fase competitiva e fase de transição. A *fase* ou *período preparatório* tem como objetivo o desenvolvimento da forma desportiva, visando restabelecer e ultrapassar o nível de força obtido na temporada anterior. A *fase competitiva* busca estabilizar e solidificar o nível de força adquirido durante a fase de preparação, com ênfase na conversão de força para as especificidades de competição. Por fim, a *fase de transição* evita uma queda abrupta dos níveis de força alcançados no período de competição, preocupando-se também com a recuperação integral do atleta. O *quadro 12* estabelece a periodização de um treinamento de força anual com apenas uma fase competitiva.

Fase de Treinamento	Preparatória		Competitiva		Transição
Etapa de Treinamento	Geral	Específica	Pré-Competitiva	Competição	Geral
Objetivo	<i>Adaptação Anatômica</i>	<i>Força Máxima</i>	<i>Conversão para Potência/Resist. Muscular</i>	<i>Manutenção da Potência e/ou Resist. Muscular</i>	<i>Reabilitação</i>

Quadro 12. Periodização de treinamento de força com uma fase competitiva. Adaptado de Bompa (1995).

A *adaptação anatômica*, relatada no *quadro 12*, tem como finalidade readaptar o atleta que volta da fase de transição. Há, desta forma,

um trabalho global e diversificado dos vários grupos musculares, ligamentos, tendões e articulações, cujo propósito é dar base e condição de resistência para o desenvolvimento do macrociclo. O tempo de duração desta fase (oito a doze semanas) varia de acordo com a experiência do atleta em atividades de força e sua idade. O alcance da *força máxima* permite subsequente transformação para as capacidades de potência e resistência de força muscular. O planejamento para a obtenção de força máxima deve ser extremamente controlado, pois um manejo inadequado das cargas de treinamento pode desencadear quadros de traumas músculo-esqueléticos severos para a continuidade do desenvolvimento do programa. A duração desta fase pode ser de um a três meses, dependendo da modalidade e exigência de força. A *fase de conversão* dependerá de uma metodologia específica que se enquadre com os requerimentos da prova ou modalidade esportiva. Para tanto, há a necessidade do conhecimento aprimorado, por parte do técnico, da prática desempenhada pelo atleta, das variáveis técnicas e metabólicas específicas. Segundo Bompa (1995), a força máxima pode ser transformada em potência num período relativamente curto de tempo, por volta de quatro a seis semanas, enquanto que, devido às exigências metabólicas da adaptação fisiológica ao treinamento de resistência de força muscular, o tempo desta fase de conversão pode alcançar de nove a doze semanas, dependendo das exigências do esporte e da programação das competições. A *fase de manutenção* necessita de um planejamento eficaz, o qual possibilite ao atleta o treinamento das habilidades técnicas e táticas específicas de sua modalidade, mas ao mesmo tempo a manutenção da força em sessões de treino especiais. Este é um período de extrema importância, pois o técnico deve saber qual o momento ideal de cessar os estímulos de força e criar condições de supercompensação. A *fase de*

reabilitação encerra a periodização, onde o intuito é conduzir o atleta a uma transição de treinamento por meio do descanso ativo, a fim de se eliminar a fadiga e restaurar as energias solicitadas.

Baechle e Groves (1998) colocam que, dependendo da rotina de treinamento, do nível de força no início do desenvolvimento do programa de treinamento, do grupo muscular avaliado, da intensidade dos exercícios (carga, repetições, séries, intervalos de repouso), da duração do treinamento (semanas, meses, anos) e do potencial genético, o aumento em força muscular pode variar de 8% a 50%.

De uma forma geral, pode-se considerar que, para o desenvolvimento de *força máxima*, a mobilização de carga de treinamento deve encontrar-se entre 90% e 100% das possibilidades de solicitação do indivíduo, delimitando-se por um número reduzido de repetições por série - entre 1 e 5 repetições. Neste tipo de carga de treinamento, o que parece existir é uma combinação de facilitação neural reflexa e remoção da inibição mediada por reflexos dos neurônios motores no nível da medula espinhal, resultando na expansão da reserva de recrutamento de neurônios motores (Fox et al., 1991). Treinamentos cujo objetivo é o desenvolvimento de *resistência de força muscular* utilizam-se de porcentagens de força máxima que chegam a variar, basicamente, entre 60% e 80%, com um número de repetições por série de exercício localizando-se na faixa de 8 a 20 repetições. Tesch (1988), resumindo as principais adaptações ao treinamento de resistência de força, relaciona: aumento na síntese de proteínas miofibrilares, aumento na área de secção transversal das fibras musculares de contração rápida, decréscimo em

densidade de volume mitocondrial, nenhuma ou reduzida neo-formação capilar e decréscimo em atividade enzimática aeróbia. A especificidade do treinamento de força deve considerar as necessidades de performance atlética referentes ao tipo e dimensão da manifestação de força, a duração e frequência das contrações musculares e os requerimentos metabólicos das diferentes modalidades esportivas.

<i>Número de Repetições Por Série</i>	<i>Classificação da Magnitude da Carga de Força</i>	<i>% em Força Máxima da Carga de Treinamento</i>	<i>Classificação da Especificidade de Força</i>	<i>Numero de Séries por Unidade de Treino</i>	<i>Intervalo de Recuperação</i>
1	Força Máxima	120%	Super-Máxima	1-2	8-10 min.
		110%			
		100%			
2-3		90%	Máxima	6-10	5-8 min.
4-7		80%			
8-10		70%			
10-20	Resistência de Força Muscular Acíclica	60%	Submáxima	4-6	2-5 min.
20-30		50%			
30-40		40%			
40-50	Resistência de Força Muscular Cíclica	30%	Média	3-5	1-3 min.
50-60		20%			
.		10%			
.		0%	Baixa	.	.
				.	.
				.	.

Quadro 13. Relação existente entre número de séries, repetições de exercícios de força, tempo de recuperação entre séries e porcentagem de força máxima. Adaptado de Bompa (1990).

A literatura científica apresenta uma vasta quantidade de informações a respeito do treinamento de força. A seguir, tem-se uma breve apresentação das mais evidentes adaptações induzidas pelos treinamentos convencionais, que se utilizam, basicamente, dos métodos dinâmicos de musculação. Após, buscar-se-á realizar uma análise específica do treinamento excêntrico para obtenção de força muscular, relacionando-o com as demais modalidades de desenvolvimento de força.

3.1- Adaptações Morfo-Funcionais

3.1.1- Relação das Variáveis entre Sexos Masculino e Feminino

Cureton e equipe (1988) compararam o grau de hipertrofia músculo-esquelética, resultado de treinamento de resistência de força, entre homens (24.7 ± 2.1 anos) e mulheres (25.5 ± 2.3 anos) que não participavam há 6 meses de atividades sistemáticas de força muscular, por um período de 16 semanas de treinamento individualizado e progressivo. O treinamento consistiu de unidades de treino alternadas por 3 vezes semanais, sendo realizadas nestas de 1 a 3 séries de exercícios, com um número de repetições por série de acordo com as possibilidades dos voluntários, envolvendo flexão e extensão dos braços e pernas por meio de pesos livres e máquinas de força. O volume de treinamento para os braços e pernas foi o mesmo, de forma que houve um aumento progressivo de 70% para 90% de 1 repetição máxima através do protocolo da periodização. Os resultados obtidos foram os seguintes:

- **Força Muscular.** A força aumentou significativamente em homens e mulheres, respectivamente, nos testes de flexão do cotovelo (36.2% e 59.2%), extensão do cotovelo (32.6% e 41.7%), flexão do joelho (12.8% e 24.4%) e extensão do joelho (28.8% e 33.9%). O grupo feminino apresentou maiores ganhos relativos em força muscular, talvez pelo fato do baixo estado inicial de treinamento e, também, por não estarem tão engajadas, em comparação aos homens, em atividades de resistência de força. Contudo, o grupo masculino apresentou os valores mais elevados em ganhos absolutos de força muscular.

- **Área de Secção Transversa do Músculo.** Através de tomografia axial computadorizada, presenciou-se um aumento em circunferência do braço de 16% para o grupo masculino e 23% para o grupo feminino, sem nenhuma ocorrência de hipertrofia dos músculos da coxa (outros estudos relatam aumentos significativos em hipertrofia dos músculos da coxa, talvez pelo maior tempo de duração do treinamento e também de intensidade de estímulos para a ocorrência da adaptação, em relação ao estudo apresentado). Os valores absolutos para o grupo masculino foram mais significativos em relação ao grupo feminino.

Aumentos percentuais em força foram mais elevados do que as alterações percentuais em área de secção transversal dos músculos, tanto para o grupo masculino quanto para o grupo feminino, sugerindo que o aumento em força muscular resultou de uma combinação de fatores de adaptação hipertróficos e neurais. Considerando as diferenças sexuais e também de treinabilidade, Sale e colaboradores (1987) ressaltam a importância de se levar em conta o maior número de fibras musculares em homens do que em

mulheres, devido, sobretudo, à maior dotação genética masculina para este fator (homens destreinados apresentam valores similares em número de fibras musculares quando comparados com grupos masculinos que treinam atividades de musculação). Por outro lado, a maior média em área de fibra muscular de homens em relação às mulheres pode refletir padrões diferenciados de atividades diárias.

3.1.2- Efeitos do Treinamento de Força em Indivíduos Idosos

Com o avançar da idade, o tecido músculo-esquelético gradualmente decresce em volume, principalmente devido à redução em número de unidades motoras e fibras musculares e também no tamanho de fibras tipo II. Como resultado, há um progressivo enfraquecimento e perda de mobilidade muscular (Porter et al., 1995; Larsson et al., 1997). Em um estudo a respeito da força muscular e velocidade de movimento em relação à idade e morfologia muscular, Larsson e equipe (1979) relataram os seguintes resultados:

- as forças isométrica e dinâmica aumentam em valores absolutos até por volta dos 30 anos, permanecendo constante até a chegada da quinta década de vida, onde se observa um declínio em força na faixa dos 50-59 anos de idade;
- mudanças histoquímicas no tecido muscular, tais como um decréscimo proporcional de fibras tipo II e uma atrofia seletiva de fibras tipo II, são relacionadas com o avançar da idade;

- a relação entre velocidade de movimento e idade parece similar à relação existente entre força e idade.

Contudo, adaptações positivas para força muscular podem ser obtidas através de treinamento com indivíduos idosos. Brown e equipe (1990) estudaram 14 homens, com idade entre 60 anos e 70 anos de idade, antes e após 12 semanas de treinamento. O treinamento foi realizado 3 vezes por semana, em dias alternados, sendo executados exercícios de musculação do tipo “leg press” bilateral (15 repetições por série), banco supino (10 repetições por série), levantamento de peso sentado e abdominal (12-20 repetições por série), com 2 minutos de recuperação entre as séries. Houve uma progressão de treinamento de 2 séries de cada exercícios em 50% de 1 repetição máxima para 4 séries de 70% - 90% de 1 repetição máxima. O treinamento dinâmico de flexão do cotovelo resultou em um aumento significativo de 48% em relação a uma repetição máxima, com uma melhoria de 8.8% em torque isocinético. Em relação ao treinamento de “leg press” bilateral, presenciou-se um aumento de 17% e 23% em torque isocinético e capacidade de levantamento dinâmico, respectivamente. A média em área de secção transversal dos músculos flexores do cotovelo aumentou em 17.4% .

Frontera e colaboradores (1988), também realizando investigação do condicionamento em força muscular com voluntários idosos, ressaltaram que um vigoroso programa de treinamento pode conduzir a significantes ganhos em força. As alterações principais para a ocorrência das adaptações positivas relacionam-se com a acentuada hipertrofia muscular notada, devido ao aumento em tamanho de fibras tipo I e tipo II. Respostas hipertróficas foram

acompanhadas por um aumento médio na proporção síntese-degradação (turnover) das proteínas que compõem o complexo actina-miosina. Estes resultados mostram que a capacidade para aumento em massa muscular é conservada em indivíduos idosos e que a melhoria nos parâmetros de força muscular é parcialmente devido às respostas de hipertrofia.

3.1.3- Adaptações Histoquímicas Induzidas pelo Treinamento de Força

O tecido músculo-esquelético apresenta uma grande plasticidade em termos de suprimento capilar, tamanho das fibras musculares e reservas metabólicas como uma resposta aos níveis alterados de atividade física. Dentro desta perspectiva, Tesch e Karlsson (1985), através de técnicas de biopsia, analisaram atletas de diversas modalidades esportivas a fim de examinarem o impacto do treinamento físico sobre o tamanho das fibras musculares e suas composições histoquímicas (os músculos pesquisados foram o vasto lateral e a porção medial do deltóide). Corredores de longa distância e remadores de caiaque obtiveram as maiores porcentagens de fibras de contração lenta, enquanto que os atletas de treinamentos específicos de força (lutadores e levantadores de peso) apresentaram hipertrofia seletiva das fibras de contração rápida. Os autores relacionam que as maiores dimensões corporais dos levantadores de peso podem ser atribuídas à hipertrofia das fibras de contração rápida, com um concomitante aumento na média do tamanho das fibras. A relação linear entre área média de fibra muscular e massa corporal pode também indicar que uma elevada porcentagem de fibras de contração rápida e/ou hipertrofia destas fibras sejam um pré-requisito para as respostas hipertróficas gerais.

Exercícios que enfatizam a produção de força máxima, tais como atividades de “sprints” e levantamento de peso, dependem, preponderantemente, do sistema ATP-PC para o fornecimento de energia. Costill e equipe (1979) compararam programas de treinamento de força que consistiam do seguinte método: uma perna foi treinada utilizando-se de 10 séries de 6s de trabalho máximo, a fim de estressar preferencialmente o sistema ATP-PC, enquanto que a outra perna realizou séries de 30s de extensão máxima do joelho, com o intuito de estressar o sistema glicolítico. O treinamento foi realizado 4 vezes por semana durante 7 semanas, e obtiveram interessantes resultados a respeito da relação duração de estímulo- magnitude de respostas bioquímicas. Ambas as formas de treinamento produziram similares ganhos em força (aproximadamente 14%) e a mesma resistência à fadiga. O grupo de exercícios com duração de 30s apresentou aumentos significativos nas atividades das enzimas fosforilase, fosfofrutoquinase, creatina fosfoquinase, mioquinase, malato desidrogenase e succinato desidrogenase, enquanto que a perna que executou os exercícios em turnos de 6s apenas aumentou atividade enzimática de fosfofrutoquinase. Uma conclusão é que a duração do turno de exercícios máximos seja um fator imprescindível para a ocorrência de adaptações enzimáticas, talvez muito mais relevante que a quantidade de trabalho executada pelo músculo.

Thorstensson e colaboradores (1976) relatam que um programa de 8 semanas (3 séries de 6 repetições máximas por 3 vezes semanais) de treinamento progressivo de força é suficiente para induzir alterações enzimáticas no tecido muscular - propõem em seus resultados uma significativa correlação entre atividade ATPásica estimulada por Mg^{2+} e fibras de contração

rápida (FT) e atividade mioquinase e fibras FT. Em relação às adaptações específicas adquiridas por treinamento de força com duração de 8 semanas, após 5 meses de interrupção das atividades sistemáticas há perda total destas em resposta ao estado de detreinamento (Thorstensson, 1977).

De modo geral, Wilmore e Costill (1994) estabelecem que treinamento anaeróbio aumenta atividade enzimática dos sistemas ATP-PC e glicolítico, mas sem ocasionar algum efeito sobre enzimas oxidativas; reversamente, o treinamento aeróbio leva ao aumento de enzimas oxidativas, porém sem estimular melhoria dos sistemas ATP-PC e glicolítico (teoria da especificidade do treinamento físico).

3.1.4- Adaptação Neural Versus Adaptação Hipertrófica

Admite-se que a melhoria inicial em performance de força, que ocorre através de treinamentos de resistência de força e treinamento isométrico, esteja relacionada mais ao aumento da eficiência de recrutamento de unidades motoras do que a possíveis adaptações hipertróficas (Coyle et al., 1981; Alway et al., 1989). Desta forma, pode-se explicar, em parte, o interesse do uso de esteróides anabolizantes para a produção acelerada de respostas hipertróficas em circunstâncias de esporte de alto rendimento atlético, onde a preocupação principal é a de induzir hipertrofia muscular nos grupos musculares efetivos em determinada prática esportiva. Contudo, muitas vezes, esquece-se da importância de adaptações qualitativas induzidas neuromuscularmente, que podem influenciar na velocidade contrátil dependente do padrão de ativação de motoneurônios. Desta forma, torna-se extremamente sensato dar atenção às

adaptações possíveis advindas da otimização dos processos nervosos - melhoria em coordenação e aprendizagem do movimento, bem como ativação aumentada dos músculos motores primários - nas condições de especificidade de treinamento, até mesmo para o esporte de alto nível competitivo (Sale, 1988).

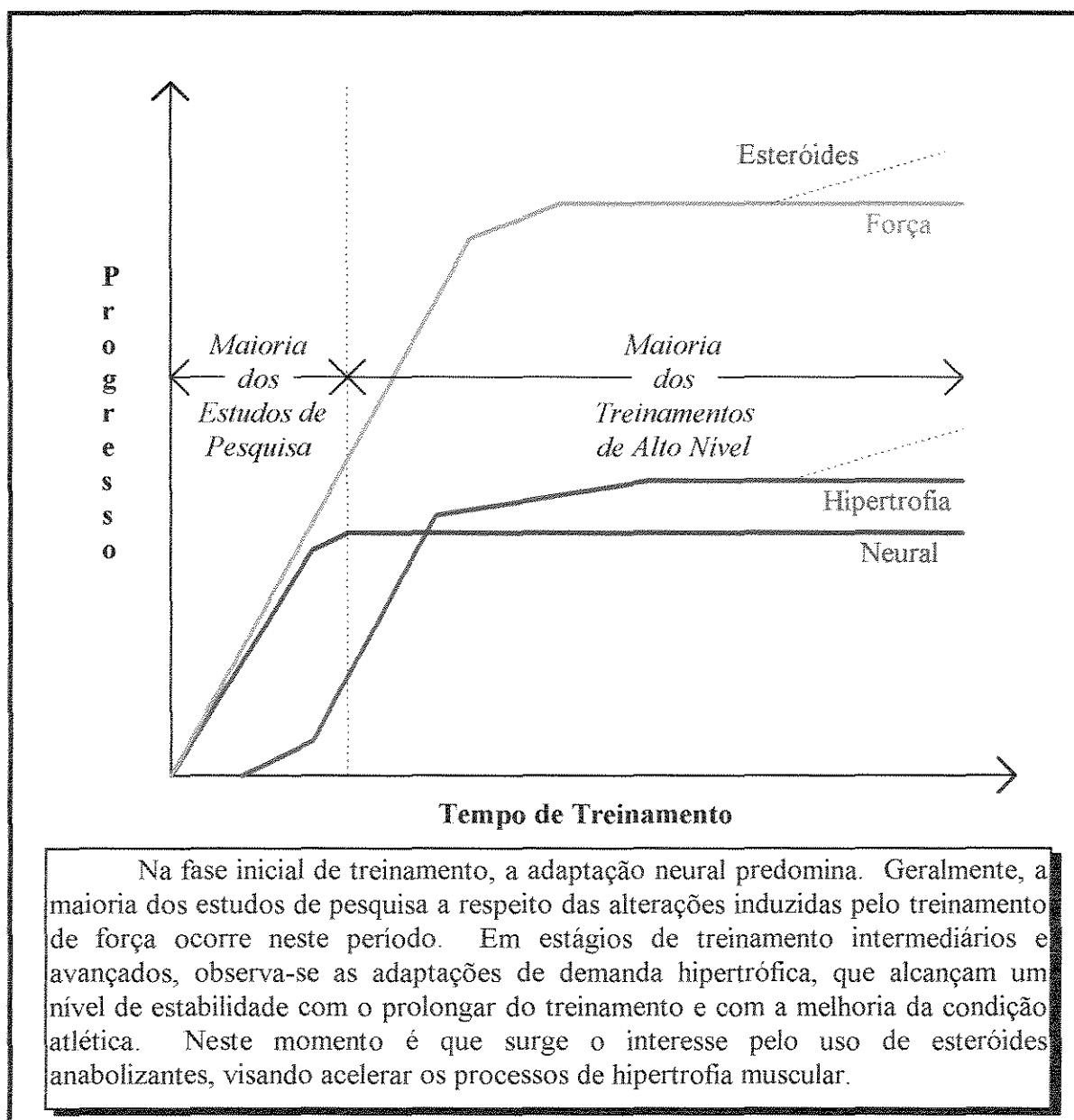


Figura 26. A manifestação das adaptações musculares e neurais em decorrência do treinamento de força. Adaptado de Sale (1988).

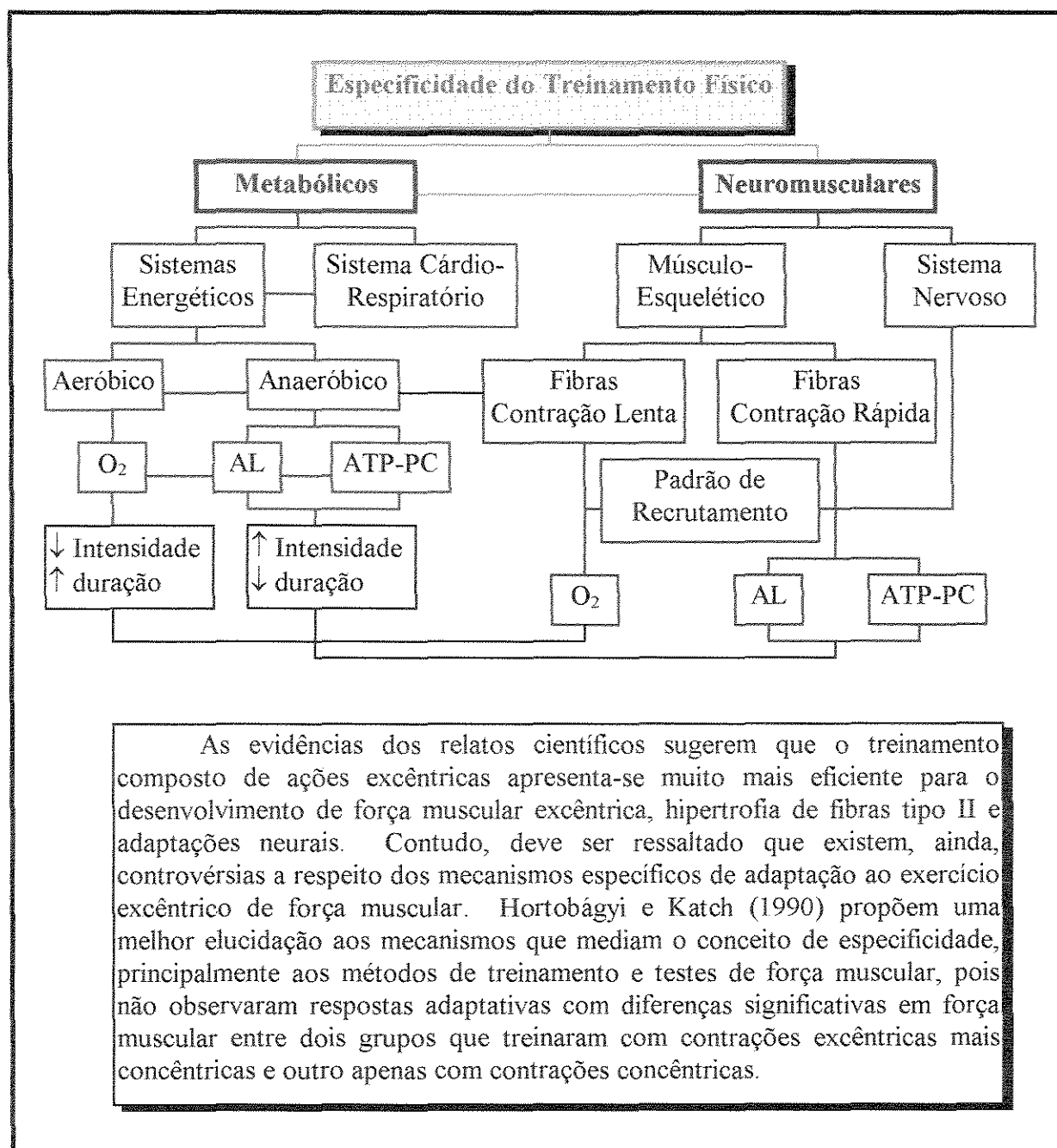
3.2- Treinamento Excêntrico de Força Muscular

Muitos são os experimentos que mostram as maiores adaptações positivas relativas ao treinamento excêntrico de força muscular quando comparado a regimes de exercícios preponderantemente constituídos de ações concêntricas. As questões giram em torno de uma melhor eficiência mecânica ao estresse tensional, bem como ao menor custo metabólico constatado em turnos de exercícios excêntricos realizados com a mesma proporção de trabalho de exercícios concêntricos. Porém, há controvérsias a respeito de uma maior condição geradora de estímulos adaptativos por parte de ações musculares excêntricas. Segue-se uma explanação destes fatos abordados.

Hortobágyi e colaboradores (1996), a fim de testarem a hipótese de que treinamento de exercícios excêntricos máximos poderia providenciar um maior estímulo neuromuscular (fatores neurais e hipertróficos) para aquisição de força muscular do que treinamento concêntrico, utilizaram-se do seguinte protocolo: 21 voluntários homens sedentários foram divididos em 3 grupos - grupo excêntrico ($n = 7$), grupo concêntrico ($n = 8$) e grupo controle ($n = 6$). O treinamento consistiu de 12 semanas de exercícios isocinéticos de força excêntrica e concêntrica dos músculos do quadriceps, onde foram executadas 1.890 contrações máximas durante um período de 36 unidades de treino, com uma progressão de 4-6 séries de 8-12 repetições (o período de recuperação entre as séries foi de 1 minuto). Dois importantes resultados foram relatados através dos experimentos: *1) o treinamento excêntrico aumentou força muscular excêntrica 3.5 vezes mais do que o treinamento concêntrico aumentou em força muscular concêntrica, com ganhos de força muscular*

similares no modo oposto ao qual o treinamento ocorreu; 2) a área de fibra muscular do tipo II aumentou, aproximadamente, 10 vezes mais após o treinamento excêntrico do que em relação ao treinamento concêntrico (resultado não comum). As conclusões obtidas vão ao encontro da teoria da especificidade do treinamento, esta que considera que os maiores efeitos do treinamento ocorrem quando o mesmo tipo de exercício é utilizado para os testes e treinamento (Morrissey et al., 1995). A explicação pelo maior grau de adaptabilidade das ações musculares excêntricas foi atribuída a um aumento na atividade eletromiográfica durante os testes de contrações excêntricas, aproximadamente 7 vezes mais elevada do que a atividade eletromiográfica constatada para o grupo concêntrico submetido aos testes concêntricos de força muscular. Esta maior adaptação neural, vista para o treinamento excêntrico, é relacionada à hipótese de que indivíduos destreinados apresentam performance menos efetiva no segmento excêntrico da curva força-velocidade em estágios iniciais de treinamento, o que sugere uma incompleta ativação das unidades motoras. Ativação incompleta de unidades motoras na fase inicial de treinamento pode representar uma maior reserva para adaptação neural. Já, em relação aos modestos ganhos em força no modo oposto da contração treinada, pode-se prever que existe uma falha em um ou mais eventos de transformação de potencial de ação axonal para potencial de ação sarcolemal e/ou um diferente padrão de recrutamento de fibras musculares durante contrações excêntricas e concêntricas. Uma razão para o maior grau de hipertrofia observado no grupo excêntrico talvez esteja relacionada com a utilização seletiva de fibras do tipo II durante contrações excêntricas (Hortobágyi et al., 1996).

Os fatores mais importantes que podem influenciar na ocorrência de respostas adaptativas específicas ao treinamento físico estão relatados a seguir:



As evidências dos relatos científicos sugerem que o treinamento composto de ações excêntricas apresenta-se muito mais eficiente para o desenvolvimento de força muscular excêntrica, hipertrofia de fibras tipo II e adaptações neurais. Contudo, deve ser ressaltado que existem, ainda, controvérsias a respeito dos mecanismos específicos de adaptação ao exercício excêntrico de força muscular. Hortobágyi e Katch (1990) propõem uma melhor elucidação aos mecanismos que mediam o conceito de especificidade, principalmente aos métodos de treinamento e testes de força muscular, pois não observaram respostas adaptativas com diferenças significativas em força muscular entre dois grupos que treinaram com contrações excêntricas mais concêntricas e outro apenas com contrações concêntricas.

Esquema 19. Fatores metabólicos e neuromusculares envolvidos nas respostas adaptativas específicas ao treinamento físico.

Apesar de Hortobágyi e Katch (1990) relatarem efeitos similares em ganho de força entre treinamento excêntrico+concêntrico e treinamento concêntrico, através de testes realizados em banco supino (membros superiores) e por meio de agachamentos com pesos (membros inferiores)¹, vários experimentos enfocam a importância do exercício excêntrico dentro de um programa de treinamento de força.

Dudley e equipe (1991b), ao estudarem 3 regimes diferentes de treinamento para a análise da influência do exercício excêntrico sobre as respostas adaptativas do tecido músculo-esquelético ao treinamento de resistência de força, submeteram 38 homens adultos sem experiência em treinamento aos seguintes protocolos: o grupo concêntrico + excêntrico e o grupo concêntrico performaram 4-5 séries de 6-12 repetições por série, 2 vezes por semana, realizando exercícios de “leg press” e de extensão da perna (o grupo concêntrico executou os mesmos exercícios, porém apenas com contrações concêntricas); o grupo concêntrico + concêntrico executou 8-10 séries de cada exercício com 6-12 repetições por série, duas vezes por semana. O programa de treinamento teve duração de 19 semanas, sendo que o número de repetições por série diminuía progressivamente durante as semanas em virtude do aumento da intensidade de carga (10-12 repetições nas primeiras 8 semanas para 6-8 repetições nas últimas 6 semanas). Os resultados mostraram que o grupo concêntrico + excêntrico obteve um aumento em 3 repetições máximas de “leg press” na ordem de $26 \pm 5\%$, enquanto que os aumentos em

¹ A performance em banco supino e agachamento do grupo excêntrico + concêntrico foi 8% maior em relação ao grupo concêntrico, o que mostra um melhor desempenho em força muscular para o grupo que continha ações excêntricas. Contudo, os pesquisadores consideraram que os resultados obtidos foram similares.

força muscular para os grupos concêntrico + concêntrico e concêntrico situaram-se em $15 \pm 4\%$ e $8 \pm 3\%$, respectivamente, após o treinamento. Da mesma forma para o teste de 3 repetições em intensidade máxima de extensão da perna, o grupo concêntrico + excêntrico apresentou um aumento de $29 \pm 2\%$, ao passo que os grupos concêntrico + concêntrico e concêntrico obtiveram aumentos de $24 \pm 1\%$ e $16 \pm 2\%$, respectivamente, após o treinamento. A explicação para tais resultados ainda não é de total certeza, mas acredita-se que programas de treinamento de força dotados com contrações excêntricas têm um limiar de ativação que otimiza as respostas adaptativas, sobretudo alterações neurais (Colliander, Tesch, 1990). Dudley e colaboradores (1991b) creditam tais resultados aos possíveis mecanismos de adaptação ao exercício excêntrico, os quais tendem a induzir um aumento em ativação central e de sincronização de unidades motoras e/ou um decréscimo em entrada (input) dos reflexos inibitórios neurais, limitantes em força em sujeitos destreinados.

Utilizando-se do mesmo protocolo proposto por Dudley e equipe (1991b), Hather e colaboradores (1991) relataram alterações em porcentagem de fibras musculares e número de capilares após o programa de treinamento de força com duração de 19 semanas. A proporção de fibras tipo I permaneceu inalterada, enquanto que houve um decréscimo de fibras tipo IIB e um concomitante aumento em fibras tipo IIA em todos os grupos analisados logo após o período de treinamento e detreinamento (4 semanas). Em relação às alterações em área de fibra muscular, somente o grupo concêntrico + excêntrico apresentou aumento em área de fibras tipo I nos períodos de pós-treinamento (14%) e de detreinamento (15%). Área de fibras tipo II aumentou tanto para o

grupo concêntrico + excêntrico (pós-treinamento = 32% e detreinamento = 23%) quanto para o grupo concêntrico + concêntrico (pós-treinamento = 27 % e detreinamento = 13%). Os grupo concêntrico e controle não mostraram mudanças significantes em área de fibras. Sobre as alterações em número de capilares por fibra, houve um aumento similar após o treinamento tanto para fibras tipo I e tipo II, com os resultados mais significativos para o grupo concêntrico + concêntrico. No período de detreinamento, todos os grupos mostraram aumento em número de capilares por fibra. Na relação número de capilares por área de fibra, obteve-se aumento tanto para fibras tipo I quanto para fibras tipo II logo após a fase de treinamento e no período de detreinamento, nos grupos concêntrico e concêntrico + concêntrico. Os resultados sugerem que a performance de ações excêntricas foi um fator determinante na otimização de hipertrofia das fibras musculares durante o treinamento de resistência de força. O surpreendente aumento em capilaridade após o treinamento e na fase de detreinamento relacionou-se com a prática de ações concêntricas, parecendo haver alguma influência do maior estresse metabólico induzido por esta modalidade de contração em comparação à contração excêntrica.

Desta forma, três fatores importantes na determinação de adaptações neurais e hipertróficas, em decorrência do treinamento de resistência de força, parecem estar relacionados: *o tempo de duração do treinamento, a condição física de performance no estágio de pré-treinamento e o tipo de contração muscular*. Häkkinen e colaboradores (1985), submetendo 11 homens adultos, já acostumados com exercícios de força, em um treinamento dos músculos extensores da perna através de agachamentos

dinâmicos com barra de peso sobre os ombros (a carga de treinamento aumentou progressivamente na amplitude entre 70% e 100% de uma repetição máxima) por um período de 24 semanas em três vezes semanais, também tiveram interesse em analisar a influência de contrações estritamente excêntricas implementadas no terceiro, quinto e sexto meses de treinamento (3-5 contrações excêntricas com carga variando entre 100% e 120% de uma contração concêntrica máxima). Os resultados mostraram que durante o primeiro mês de treinamento, com a mais baixa intensidade de carga de força, a atividade eletromiográfica decresceu. Quando a intensidade de treinamento foi igual ou superior a 80% da força máxima obtida durante os testes e/ou o treinamento incluiu também contrações excêntricas de alta intensidade, os valores para atividade eletromiográfica aumentaram, exceto para o último mês de treinamento. A ocorrência de hipertrofia em fibras de contração rápida se deu durante as doze primeiras semanas de treinamento, com nenhum resultado positivo presenciado na etapa final do programa de treinamento, talvez sendo esta uma evidência de início de um estado de “overtraining”. As conclusões a respeito dos resultados obtidos permitem realizar algumas análises: 1) o estado de pré-treinamento pode influenciar nas respostas hipertróficas durante a primeira parte do treinamento; 2) a magnitude e curso de tempo de alterações neurais e hipertróficas podem, desta forma, variar devido a diferenças em tipo, intensidade e duração do treinamento de força; 3) existe um efeito benéfico entre contrações concêntricas de alta intensidade e a utilização periódica de contrações excêntricas para desenvolvimento de força durante períodos de treinamentos prolongados.

Em contraste aos resultados apresentados, pode-se citar o experimento de Johnson e equipe (1976), que submeteram 8 universitários a um período de treinamento de 6 semanas, 3 vezes por semana. O treinamento consistiu de exercícios de flexão e extensão do cotovelo (com barras de peso) e flexão e extensão do joelho (máquina de musculação), executando-se 2 séries de 10 repetições nos exercícios concêntricos (intensidade de 80% de 1 repetição máxima) e duas séries de 6 repetições nos exercícios excêntricos (intensidade de 120% de 1 repetição máxima). Os dados obtidos revelaram que não houve diferença significativa em média de ganho em força entre o grupo concêntrico e o grupo excêntrico, apesar do grupo excêntrico ter apresentado os maiores ganhos totais. O fato do treinamento excêntrico não ter resultado em ganhos mais pronunciados em força muscular em relação ao treinamento concêntrico, pode estar relacionado com o curto tempo de treinamento (6 semanas), insuficiente para a determinação de adaptações neuromusculares específicas.

Finalizando, pode-se relatar algumas vantagens da prática do treinamento excêntrico de força muscular:

- as ações musculares excêntricas apresentam um menor custo metabólico em relação às contrações concêntricas (Davies, Barnes, 1972a; Davies, Barnes, 1972b; Bigland-Ritchie, Woods, 1976), o que pode retardar o início de um estado de fadiga por depressão de reservas de ATP;
- treinamento excêntrico de força muscular tende a aumentar a força, também, dos músculos antagonistas. Singh e Karpovich (1967) relatam aumentos

significantes em força muscular nos antagonistas dos músculos flexores do braço através de treinamento excêntrico com duração de 8 semanas.

- a maior capacidade do tecido músculo-esquelético em suportar atividades com contrações excêntricas pode propiciar uma mobilização mais elevada de carga de treinamento. Johnson e equipe (1976) conseguiram aumentos médios em força muscular similares para o grupo excêntrico com uma performance total de trabalho inferior ao grupo concêntrico: enquanto que o grupo concêntrico executava 80% de 1 repetição máxima (1 RM) 10 vezes durante cada série de treinamento ($80\% \times 10 = 800\%$ de 1 RM), o grupo excêntrico realizava 120% de 1 RM por 6 vezes durante o treinamento ($120\% \times 6 = 720\%$ de 1 RM);

- a implementação de ações excêntricas em sessões de exercícios onde apenas utiliza-se ações concêntricas tende a aumentar a produção de força muscular (Häkkinen, Komi, 1981), com um custo adicional de energia mínimo (Dudley et al., 1991a). A conjugação entre a ativação integral de unidades motoras através de contrações concêntricas e a utilização do potencial dos componentes elásticos dos músculos por meio de contrações excêntricas pode servir de base para uma hipótese a respeito da maior aquisição em força muscular.

3.2.1- Estímulos Geradores de Força Muscular

Um dos mecanismos adaptativos que mais chama o interesse dentro das bases biológicas da atividade física é o que diz respeito ao processo

indutor de aumento em força muscular. Smith e Rutherford (1994), em experimento que comparava as formas de adaptação ao treinamento excêntrico e concêntrico de resistência de força muscular, com duração de 20 semanas e unidades de treino por 3 vezes semanais, submeteram seus voluntários a um treinamento de 4 séries de 10 repetições com uma carga de peso que variava de 60% - 80% da repetição máxima, onde cada perna executava uma forma de contração muscular durante o período de treinamento. Os resultados mostraram que não houve diferença significativa no aumento de área de secção transversal entre as duas pernas; contudo, na perna treinada concentricamente, ocorreu um aumento significativo em força isométrica. Desta forma, o elevado custo metabólico das contrações concêntricas poderia ter desempenhado um importante papel enquanto estímulo para o aumento em força muscular. Porém, vale ressaltar que a forma de teste empregada neste trabalho não condiz com o método de treinamento utilizado pelos grupos concêntrico e excêntrico, o que contraria a teoria de especificidade de treinamento.

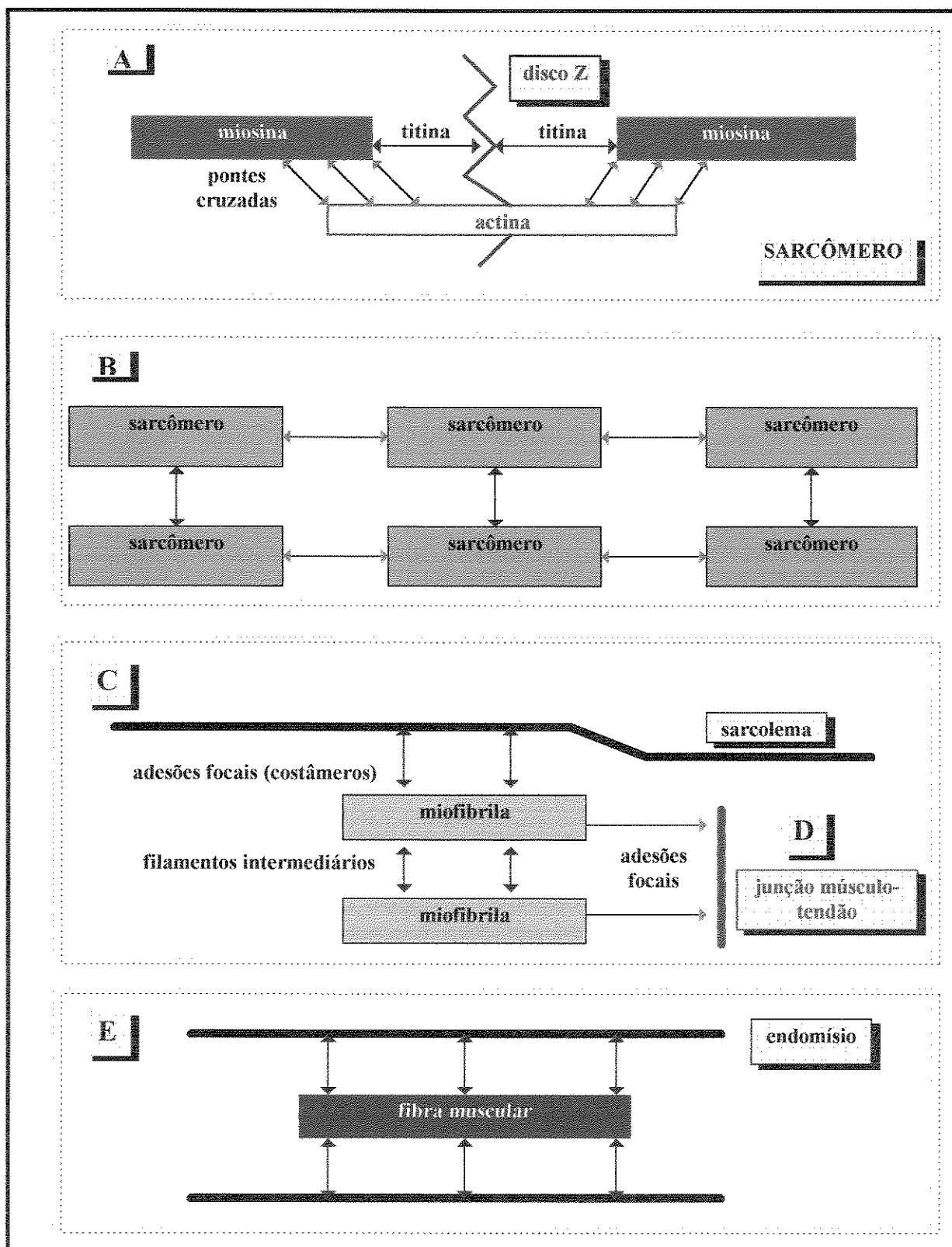
Nesta mesma tendência, Jones e Rutherford (1987), estudando os efeitos de três regimes diferentes de treinamento de força e a natureza das mudanças resultantes, em um período de 12 semanas com unidades de treino 3 vezes semanais de 4 séries de 6 repetições, realizaram o seguinte protocolo: o grupo isométrico mobilizou uma carga de peso de 80% de 1 repetição máxima (1 RM) unilateralmente, com cada contração isométrica durando 4s e tendo 2s de intervalo entre as contrações; o treinamento excêntrico e concêntrico foi realizado por cada voluntário selecionado para estes 2 tipos de contrações, onde cada perna executou uma modalidade de contração, com carga de 80% de 1 RM concêntrica para o grupo concêntrico e carga de 145% de 1 RM

concêntrica para o grupo excêntrico. O treinamento isométrico resultou em um aumento na força isométrica de $35 \pm 19\%$, enquanto que, para o treinamento excêntrico e concêntrico, os aumentos em força isométrica foram de $11 \pm 36\%$ e $15 \pm 80\%$, respectivamente. Estes valores indicam que nenhuma modalidade de treinamento - excêntrica e concêntrica - é mais efetiva do que a outra, mesmo apesar do treinamento excêntrico ter sido realizado com uma carga aproximadamente 50% mais elevada em comparação ao treinamento concêntrico. Por outro lado, contrações concêntricas possuem um maior custo energético - fator aparentemente decisivo para aumento em força muscular, segundo Smith e Rutherford (1994) - e, mesmo assim, obteve-se ganhos em força similares ao treinamento excêntrico. Se, desta forma, o estímulo para um aumento em força fosse o elevado estresse mecânico ou o custo metabólico, uma ou outra forma de treinamento poderia ter sido mais efetiva. Mas isso não foi o caso, sendo sugerido que nenhum desses fatores, isoladamente, seja único para o desencadeamento das adaptações musculares. O estímulo pode estar relacionado a uma combinação de fatores mecânicos e metabólicos ou, então, a um limiar de estresse mecânico (Jones, Rutherford, 1987).

Apesar do estímulo crítico para aumento em força muscular ainda não esteja totalmente definido, existe um consenso favorável em considerar fator essencial um determinado nível de estresse mecânico (Goldberg et al., 1975). Postula-se que pode ser a quantia de tensão muscular desenvolvida a chave da resposta que, de certo modo, origina o sinal para o aumento rápido de aminoácidos e a elevação da síntese de proteínas contráteis (Colliander, Tesch, 1987). Neste caso, contrações excêntricas levam vantagem através deste

mecanismo de aumento em força muscular, pois quando o “input” neural é o mesmo para ações excêntricas e concêntricas, a força registrada é muito maior na condição excêntrica. A “força adicional” gerada durante ações excêntricas parece, portanto, ser gerada por outro mecanismo que não seja determinado por recrutamento de unidades motoras ou modulação de frequência (Tesch et al., 1990). A contribuição dos componentes elásticos do tecido muscular tem sido enfocada neste processo de geração adicional de força em condição excêntrica, em conjunto com as características de rompimento de ligações eletrostáticas entre filamentos de actina e miosina (Bennett, Stauber, 1986).

De acordo com a *teoria da ponte cruzada*, a força ativa gerada por uma única ponte cruzada no sarcômero resulta da ligação entre actina e miosina pela retenção eletrostática de alta afinidade, seguida pelo movimento de ponte cruzada (tensão e encurtamento) e da dissociação de actina e miosina na presença de ATP (relaxamento), com o subsequente recarregamento da miosina para o próximo ciclo. A miosina em estado de repouso existe nas formas pré-energizada ou de alta energia, enquanto que a tropomiosina encobre os sítios de ligação de actina, prevenindo a formação de pontes cruzadas. Quando o músculo é ativado pelos processos do acoplamento excitação-contração, ligações entre miosina e actina surgem em virtude da retirada da inibição imposta pela tropomiosina, processo esse mediado pela interação de cálcio com troponina. Formam-se, daí, os eventos mecânicos de ação entre as pontes cruzadas dos sarcômeros. O *esquema 20* mostra as possíveis vias de geração e transmissão de força no músculo esquelético.



Esquema 20. Vias potenciais de geração e transmissão de força no músculo. Adaptado de Patel e Lieber (1997). As flechas verdes significam as vias de transmissão de força mais aceitas, enquanto que as flechas azuis constituem-se nas áreas recentes de pesquisa.

Observe no *esquema 20* que a geração de força inicia-se entre os filamentos de actina e miosina (*quadro A*), sendo transmitida para os discos Z e as moléculas de titina. Após, a força é transmitida em série entre os sarcômeros e, supostamente, lateralmente pelo sistema de filamentos intermediários (*quadro B*). O *quadro C* mostra a seqüência seguinte de transmissão da força, que se dá lateralmente entre as miofibrilas pelos filamentos intermediários e para a superfície da membrana pelos costâmeros (conecções entre as proteínas intracelulares e o espaço extracelular, onde a proteína vinculina é a mais presente) e pelo complexo distrofina (importante na manutenção da integridade da fibra muscular, possivelmente possuindo um comportamento estabilizador de membrana contra ruptura e degeneração). A força é transmitida para a junção miotendinosa (*quadro D*) por meio de conexões de adesão especializadas e para a porção externa do tendão (*quadro E*) através da força escoada lateralmente entre as fibras musculares em direção à matriz do tecido conjuntivo (Patel, Lieber, 1997). No caso de contrações excêntricas, pode-se postular que haja uma alteração no padrão de transmissão de força através das estruturas do sistema músculo-esquelético, o que causaria, talvez, um maior estresse mecânico principalmente aos tecidos conjuntivos e estabilizadores, estes que ficariam numa condição excedente elevada.

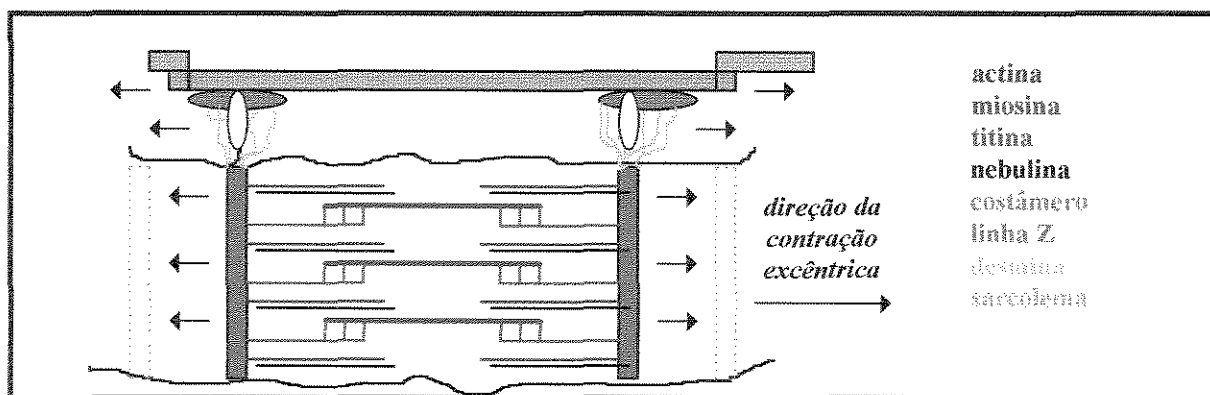


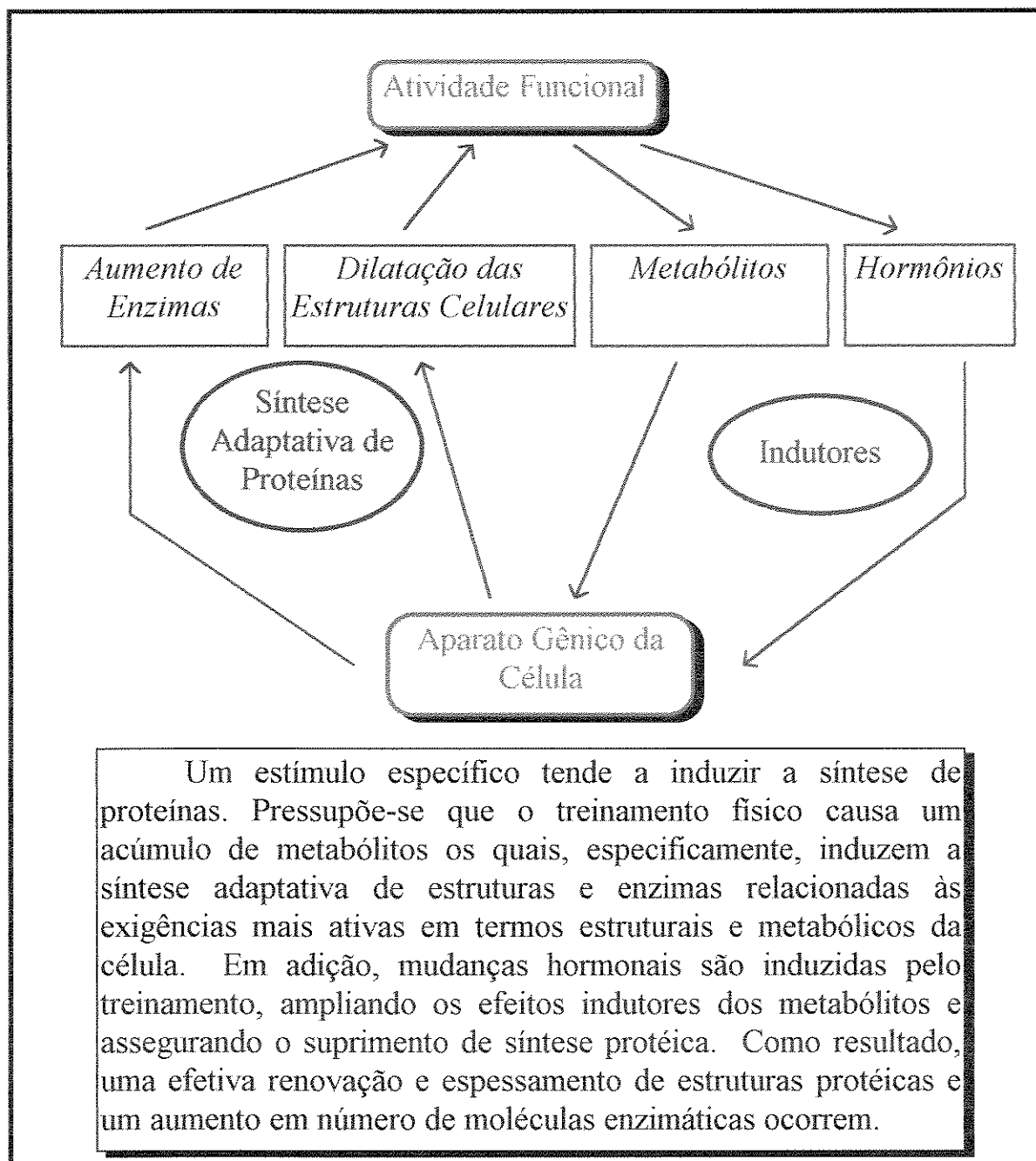
Figura 27. Condição de estresse mecânico às estruturas do sarcômero sob contração excêntrica.

A relação existente entre contração excêntrica e produção de força, através da análise da teoria da ponte cruzada, prediz que, se imediatamente após a reação de ligação a ponte cruzada é forçadamente puxada para trás, a junção actomiosina poderá se romper antes da transdução de energia ocorrer. Esta separação da ponte cruzada tende a requerer mais força do que a registrada no ciclo normal contrátil (Stauber, 1989).

Westing e colaboradores (1990) descrevem um mecanismo de proteção para esta condição de maior possibilidade de ocorrência de estiramento muscular: por exemplo, durante esforços voluntários máximos, um baixo grau de excitabilidade dos motoneurônios α pode ser estabelecido por um aumento de feedback inibitório dos receptores de dores cutâneos, receptores articulares e terminações nervosas livres musculares; o sistema aferente Ib originário dos órgãos tendinosos de Golgi, em situação tensional voluntária elevada, produz um feedback negativo aumentado a fim de limitar o desenvolvimento de tensão.

3.2.2- Processo de Síntese Protéica

De acordo com Williams (1989), muitas das respostas adaptativas importantes podem ser consideradas como questões de regulação gênica. A intensidade do funcionamento das estruturas celulares pode, assim, determinar o grau de atividade do aparelho gênico:



Esquema 21. Mecanismos adaptativos de síntese protéica induzidos pela capacidade funcional celular. Adaptado de Viru (1994).

A seguir, mostraremos o mecanismo geral de síntese protéica e a forma como este pode ser induzido pelo exercício muscular preponderantemente excêntrico.

Quando a prática de atividades físicas torna-se sistemática e progressiva, mudanças no processo de síntese protéica ocorrerão em resposta à nova condição funcional do organismo. Os mecanismos pelos quais um programa de exercícios pode desencadear alterações na proporção sintética de proteínas possuem hipóteses gerais para a explicação. No caso do aumento em síntese de proteínas do metabolismo oxidativo, pressupõe-se que contrações repetitivas do músculo-esquelético resultam na geração de um “*sinal molecular (X)*”, e que o acúmulo deste sinal propicia a elevação de síntese protéica específica (Williams, 1989). Algumas hipóteses são lançadas para explicar a teoria do sinal molecular:

- **O sinal X atua localizadamente.** Os efeitos do exercício de resistência sobre a capacidade oxidativa do músculo são limitados, quase que exclusivamente, aos músculos que participam do treinamento, de forma que o sinal X não se relaciona com um possível transporte pela corrente sanguínea. Os efeitos do sinal X parecem estar relativamente independentes de variações experimentalmente induzidas em concentrações plasmáticas de hormônios pituitários, glicocorticóides ou hormônios tireóidicos. Investiga-se que ele seja um fenômeno produzido intracelularmente durante a contração muscular e atuante exclusivamente na fibra na qual foi gerado.

- **O sinal X persiste após a atividade contrátil.** Uma característica da resposta do tecido músculo-esquelético ao treinamento de resistência é a enorme plasticidade para a ocorrência de adaptações bioquímicas. As respostas são acumulativas e crescentes, não apenas como simples funções do

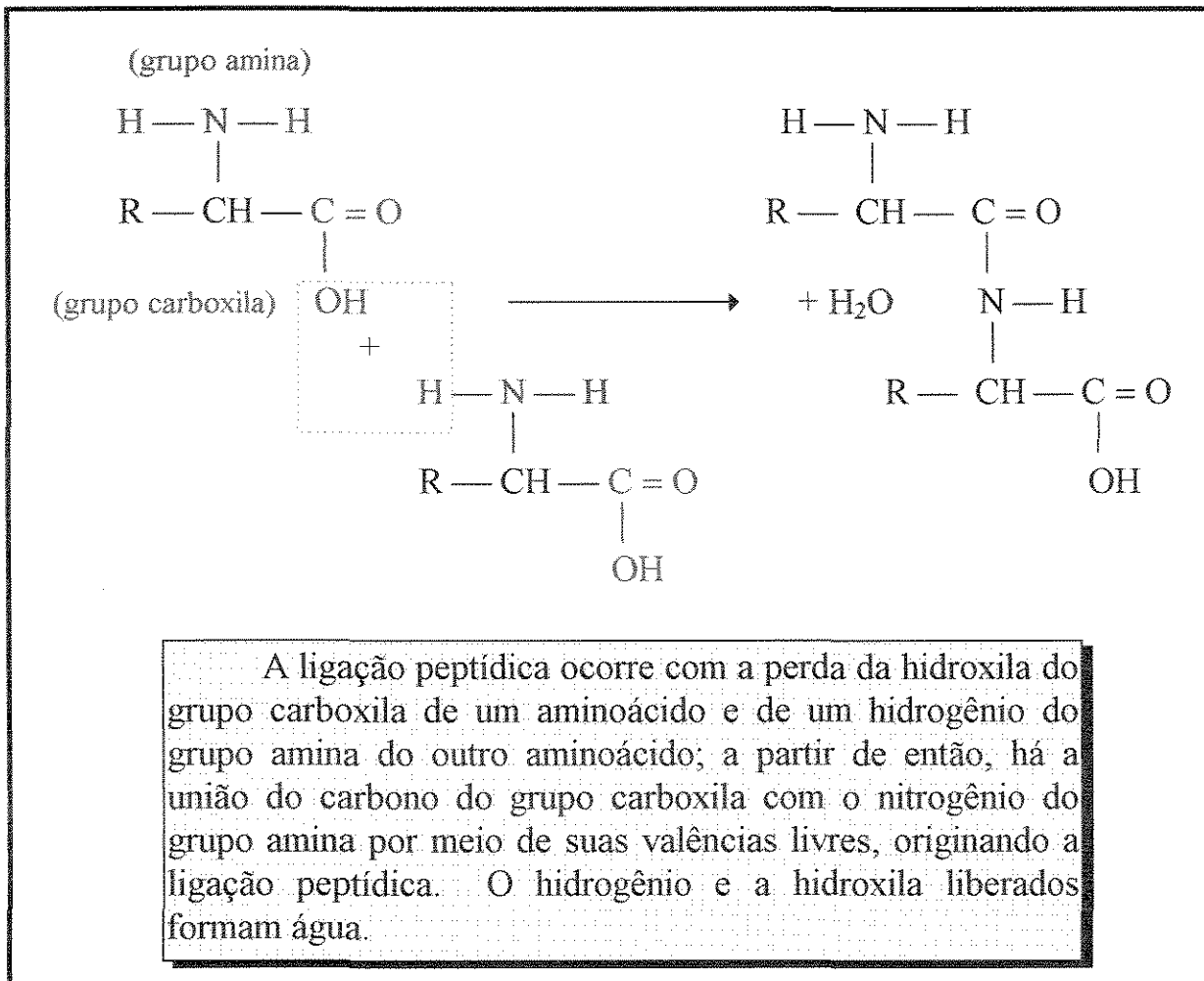
tempo e intensidade do estímulo: um período de “latência” que gera o acúmulo de sinais X parece fundamental para permitir um aumento na proporção de síntese protéica.

• **Os efeitos do sinal X são limitados às proteínas do metabolismo oxidativo e não afetam proporções globais de síntese de proteína.** Os mecanismos de ação do sinal X são altamente seletivos, não induzindo efeitos generalizados sobre aumento de RNA e síntese de proteínas que não participam do metabolismo oxidativo. Isto indica que os caminhos trilhados pelo sinal X não envolvem a ativação de outros genes não-específicos para as reações solicitadas de síntese protéica.

As respostas adaptativas para a ocorrência de hipertrofia muscular não são explicadas pela *Teoria do Sinal X*, pois, diferentemente da síntese de proteínas oxidativas, parece haver uma influência de fatores tróficos para o aumento de massa muscular (na seqüência do capítulo tem-se a discussão). O estímulo primário para a elevação de aminoácidos, de acordo com a literatura, relaciona-se com a quantia de tensão desenvolvida pelo músculo, conforme já relatado anteriormente.

A síntese protéica pode ser entendida, resumidamente, como um processo de produção de uma seqüência correta dos diferentes aminoácidos ao longo de uma cadeia protéica específica. Os aminoácidos são moléculas orgânicas constituídas por carbono, oxigênio, hidrogênio e nitrogênio, podendo possuir também enxofre em alguns casos. Dois grupos formam a unidade funcional de um aminoácido: os grupos amina e os grupos ácidos ou grupos

carboxila. Estes dois grupos ligam-se a um carbono central (carbono α) juntamente com um átomo de hidrogênio e com outro radical, que pode ser de diversos grupos de átomos ou até mesmo um novo hidrogênio. A união entre duas ou mais moléculas de aminoácidos chama-se ligação peptídica, ocorrendo sempre pelo grupo ácido de uma molécula com o grupo amino de outra.



Esquema 22. Estrutura do aminoácido e formação da ligação peptídica.

Para a ocorrência da síntese protéica, duas estruturas celulares são de extrema importância, a *cromatina* e o *nucléolo*, que se localizam no interior do núcleo celular.

A **cromatina** apresenta-se como o conjunto de cromossomos de uma célula em intérfase (que não está em divisão). A constituição bioquímica das fibras de cromatina é de *ácido desoxirribonucléico* (DNA), de um pequeno número de *proteínas* fortemente básicas associadas ao DNA, denominadas histonas, proteínas menos básicas (proteínas não-histonas) e de certa quantidade de *ácido ribonucléico* (RNA), transcrito do DNA. A afinidade entre os aminoácidos positivamente carregados das histonas e o grupamento fosfato do DNA, negativamente carregados, permite a formação de uma série linear de subunidades estruturais mais ou menos esféricas, os *nucleossomos*. Cada nucleossomo é constituído por um núcleo protéico de histonas (H2B, H3A, H3 e H4) organizadas em um octâmero (4 pares de cada uma destas histonas) e envolvido por um segmento de DNA espiralado em hélice ao redor do núcleo protéico. Quando os nucleossomos se envolvem uns aos outros, a fibra de cromatina fica com um diâmetro de aproximadamente 10 nm, podendo atingir diâmetros acima de 20 nm na condição espiralada.

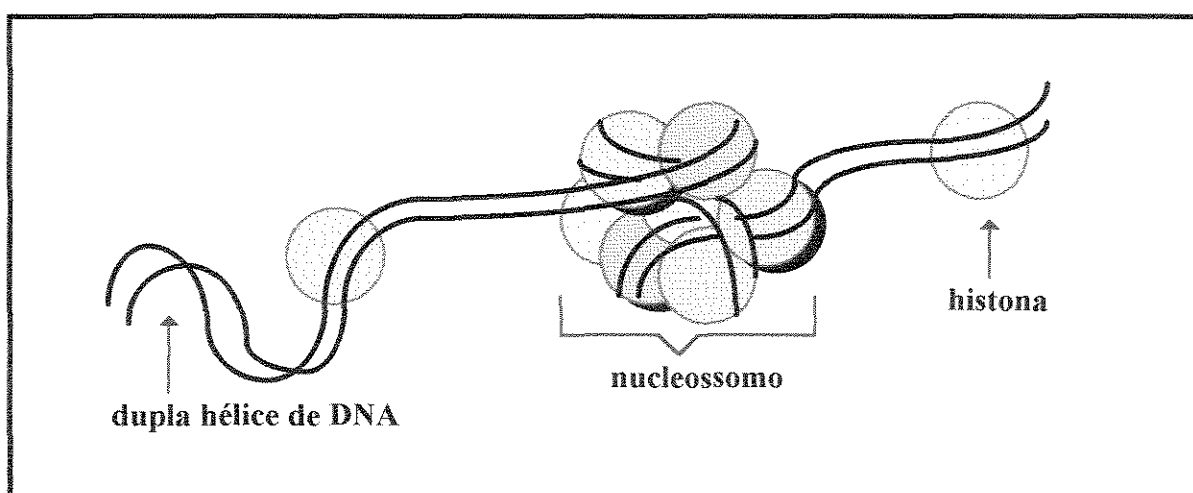


Figura 28. Representação de uma fibra de cromatina.

Para que ocorra a transcrição gênica funcional, a cromatina deve estar em um estado desespiralizado, pois a cromatina condensada é geneticamente inativa. Desta forma, a cromatina pode ser classificada em *heterocromatina*, designando a condição condensada, e em *eucromatina*, que é a constituição dos filamentos finos da cromatina, menos eletrondensos e mais dispersos do que a heterocromatina. Cerca de 90 % da cromatina em intérfase permanece inativa, a não ser na situação de síntese protéica. Parte da heterocromatina - *heterocromatina constitutiva* - é vista como sendo desprovida de qualquer informação genética, possuindo, talvez, um papel conformacional, tal como o de caracterizar a região do centrômero. A *heterocromatina facultativa*, apesar de ser inativa para a ocorrência de transcrição durante a intérfase, possui genes inativados seletivamente. Isto indica que há um padrão de inativação, dependente da linhagem celular e da etapa específica de desenvolvimento. Assim, o estado físico da cromatina surge como importante para a determinação dos genes que podem ser transcritos, conjuntamente com as interações entre proteínas ativadoras e seqüências de DNA que possibilitam a expressão de genes específicos.

A outra estrutura nuclear fundamental para o processo de síntese protéica é o **nucléolo**. O nucléolo é uma organela constituída por fibras de proteínas, grãos de ribonucleoproteínas (moléculas de RNA associadas a proteínas) e por uma menor quantia de DNA, localizado no núcleo de células eucarióticas. Quando os cromossomos tornam-se visíveis na divisão celular, os nucléolos aparecem em regiões distintas especificadas de *regiões organizadoras de nucléolos*. Tais regiões atuam na síntese do ácido nucléico do material nucleolar e o organizam em uma estrutura densa. Através da

microscopia óptica, observa-se que a morfologia do nucléolo compreende duas estruturas: a *cromatina perinuclear*, que atua como uma barreira de isolamento por ultracentrifugação, e o *corpo nucleolar*, que corresponde à porção nucleolar envolta pela cromatina perinuclear. Já, pela microscopia eletrônica, o nucléolo revela-se constituído por *fibrilas* e *grânulos de RNA*: as fibrilas, talvez, representem um precursor de r-RNA (ácido ribonucleico ribossômico) recém-transcrito, que está na fase de formação de complexos protéicos; os grânulos de RNA são um acúmulo de partículas ribonucleoprotéicas correspondentes à subunidades ribossômicas em fases diversas de formação. Será a partir da zona fibrilar de cromatina que ocorrerá a transcrição do DNA, que corresponde à síntese de uma molécula de RNA a partir de um único filamento de DNA. Como já dito, apenas o DNA da eucromatina será transcrito, porque o conteúdo de DNA da heterocromatina não é portador de genes ativos.

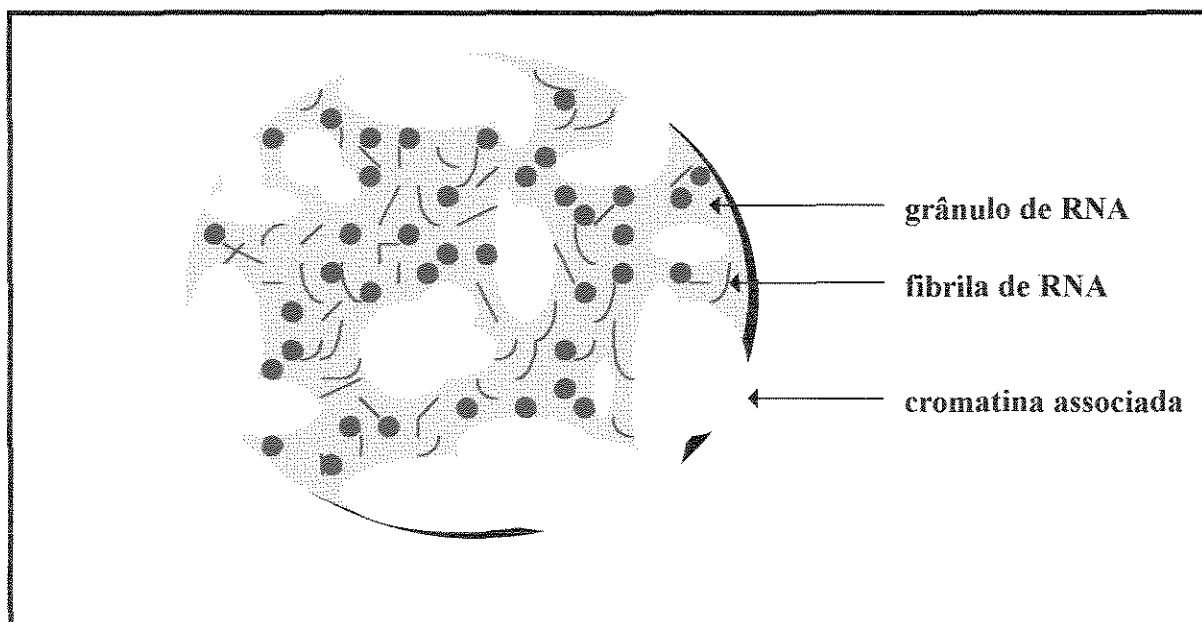


Figura 29. Aspectos morfológicos do nucléolo.

Por meio da enzima *RNA polimerase DNA-dependente*, tem-se a formação de uma molécula de RNA. A ação da RNA-polimerase permite o desenrolamento da dupla hélice de DNA conjuntamente com a agregação dos ribonucleotídeos, visando a formação de uma cadeia de RNA. A transcrição do DNA forma o *m-RNA* (ácido ribonucléico mensageiro), que pode ser considerado a “reprodução” do conteúdo do patrimônio hereditário, contendo as “informações” que antes estavam assimiladas na cromatina e possíveis, pela transcrição, de serem enviadas ao citoplasma. Além do m-RNA, outros dois tipos de RNA são formados por RNA-polimerases específicas: o *r-RNA* (ácido ribonucléico ribossômico), que forma os ribossomos, sobre o qual a síntese protéica ocorre, e o *t-RNA* (ácido ribonucléico transportador), responsável pelo reconhecimento e ligação de aminoácidos específicos em suas extremidades.

O processo de síntese protéica inicia-se com a *transcrição* de três nucleotídios do DNA nuclear para moléculas de m-RNA. Após sua síntese no núcleo, o m-RNA passa para o citoplasma através dos poros nucleares, sendo *traduzido* para moléculas de proteínas. A tradução se dá com o m-RNA ligando-se sequencialmente aos aminoácidos especificados nos ribossomos, estes que são constituídos por proteínas e r-RNA. Portanto, para que ocorra a ligação, necessita-se da atuação do t-RNA: determinados locais da molécula do m-RNA irão ligar-se em uma das extremidades do t-RNA, ficando a outra extremidade capacitada para combinar-se com aminoácidos. Assim, observa-se que os três nucleotídios da extremidade do t-RNA (anticódon) possuem a propriedade de ligarem-se aos três nucleotídios do m-RNA (códon). De uma forma geral, pode-se considerar que a ocorrência das ligações entre os grupos de três nucleotídios do t-RNA com o grupo de três nucleotídios do m-RNA, por

intermédio dos ribossomos que correm ao longo dos filamentos do m-RNA, levará à formação de proteína. A seqüência do evento da síntese protéica pode ser resumida da seguinte forma:

Estágio 1. *O m-RNA une-se à menor unidade do ribossomo, no citoplasma. As seis primeiras bases do m-RNA alojam-se sob os sítios P e A da maior unidade do ribossomo.*

Estágio 2. *Um t-RNA unido por um aminoácido associa-se ao sítio P, desde que tenha o anticódon complementar ao códon do m-RNA. Em seguida, outro t-RNA se liga ao sítio A da maior unidade do ribossomo, da mesma forma estabelecida pela relação anticódon-códon.*

Estágio 3. *A ligação entre o aminoácido e o t-RNA que se localiza no sítio P é rompida, sendo que o aminoácido, por meio de uma ligação peptídica, une-se ao aminoácido do t-RNA que ocupa o sítio A ribossomal: no sítio A, assim, o t-RNA fica unido a um dipeptídio, enquanto que no sítio P o t-RNA fica sem um aminoácido. O ribossomo desloca-se sobre o m-RNA, permitindo a formação de uma cadeia de aminoácidos*

Estágio 4. *O primeiro t-RNA que estava unido ao m-RNA volta ao hialoplasma, enquanto que o t-RNA ligado ao dipeptídio passa a ocupar o sítio P vazio do ribossomo. Um outro t-RNA com um anticódon complementar do terceiro códon do m-RNA, juntamente com um aminoácido, liga-se ao sítio A do ribossomo. O segundo aminoácido do dipeptídio une-se ao aminoácido do t-RNA que ocupa o sítio A, pois há rompimento de ligação entre o*

dipeptídeo e o t-RNA que ocupa o sítio P. Desta maneira, com a progressão da cadeia protéica, o ribossomo desloca-se pelo m-RNA até a tradução do último códon. Ao terminar a tradução, o ribossomo desprende-se do m-RNA e o último t-RNA também desprende-se da proteína formada.

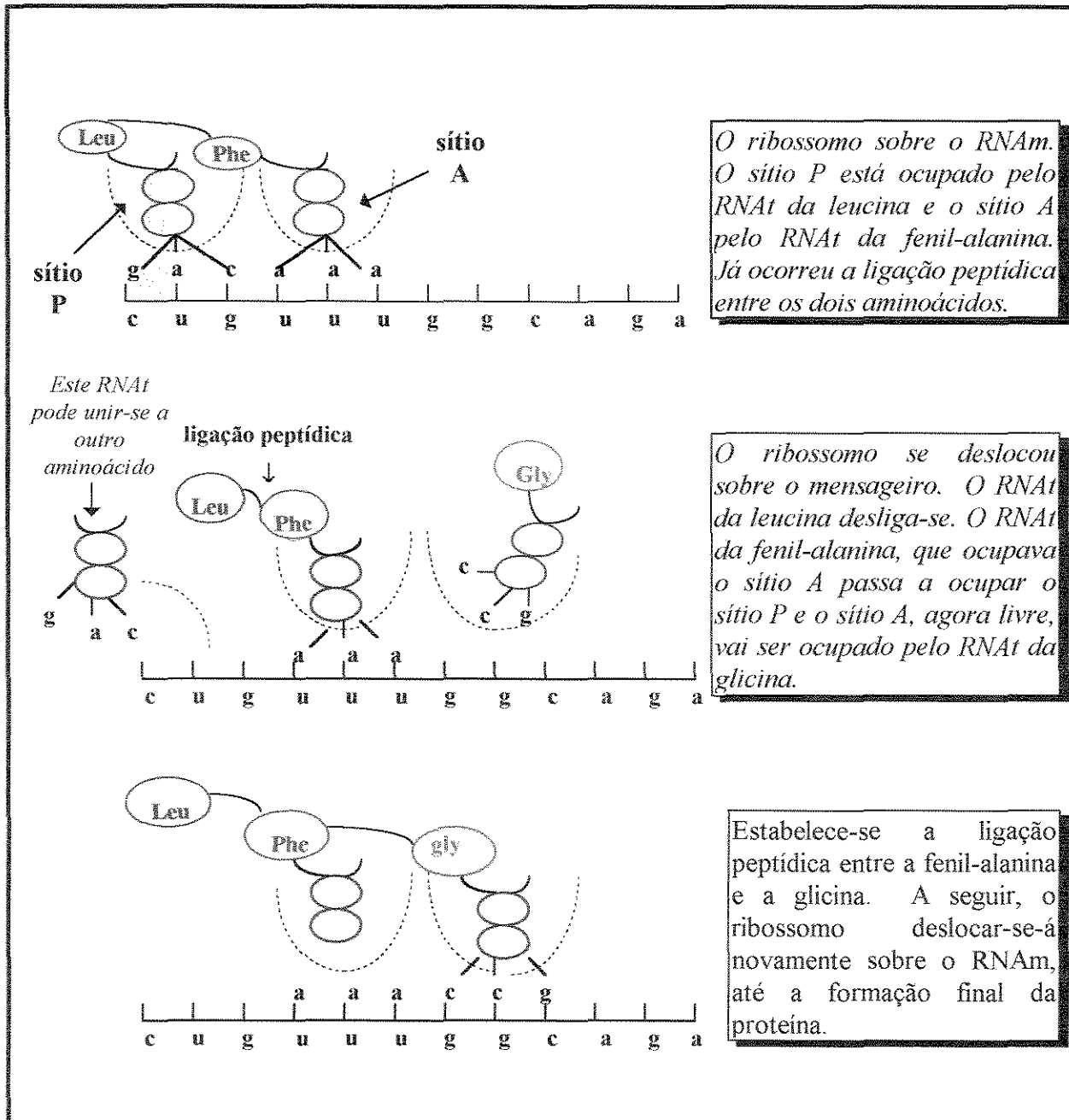


Figura 30. O processo de síntese protéica.

No caso do exercício excêntrico, ao mesmo tempo que sua característica lesiva assegura o início de uma resposta inflamatória, talvez por intermédio de proteases ativadas por cálcio (Croall, Demartino, 1991), o processo regenerativo parece ocorrer em condição simultânea, como se inflamação/regeneração fossem parte de um mesmo complexo de reparo, haja visto a atividade de células satélites, células fagocíticas e células linfóides nos mecanismos de manutenção e regulação das funções celulares (Stauber et al., 1988). Portanto, a extensão da ruptura homeostática nas fibras musculares submetidas ao exercício excêntrico, por intermédio de proteoglicanas, pode sinalizar a proliferação de novas miofibrilas, a regulação do processo miogênico, a fusão entre células satélites e mioblastos e a orientação de miotubos (Fritz, Stauber, 1988).

Dia 0. Ruptura das miofibras e formação de hematoma na zona central.

Não há divisão de células satélites no músculo intacto.

Dia 1. Necrose das fibras musculares rompidas próxima aos cilindros da lâmina basal. Restruturação da membrana plasmática rompida por uma nova demarcação de membrana, entre a zona regenerativa e a zona sobrevivente.

Início da divisão de células satélites no aspecto interno da lâmina basal. Divisão de fibroblastos nos tecidos das zonas central e regenerativa.

Dia 2. Fagocitose das áreas necróticas das miofibras e preservação dos cilindros de lamina basal na zona regenerativa. Proliferação de fibroblastos e formação de matriz colagenosa na zona central.

Aumento paralelo de células satélites em divisão e fagocitose na zona regenerativa.

Dia 3. Continuação da fagocitose. Células satélites surgem em direção a mioblastos positivos de desmina na zona regenerativa. Proliferação de capilares e tecido conjuntivo.

Divisão de células endoteliais entre zona regenerativa e zona central.

Dia 5. Fusão dos mioblastos em direção aos miotubos multinucleados na zona regenerativa. Tecido conjuntivo torna-se mais denso na zona central. Início da retração de tecido conjuntivo.

Decréscimo no número de divisão celular na zona sobrevivente.

Dia 7. Regeneração completa das miofibras.

Quadro 14. Resumo dos eventos adaptativos durante o processo de regeneração tecidual. Adaptado de Hurme e Kalimo (1992).

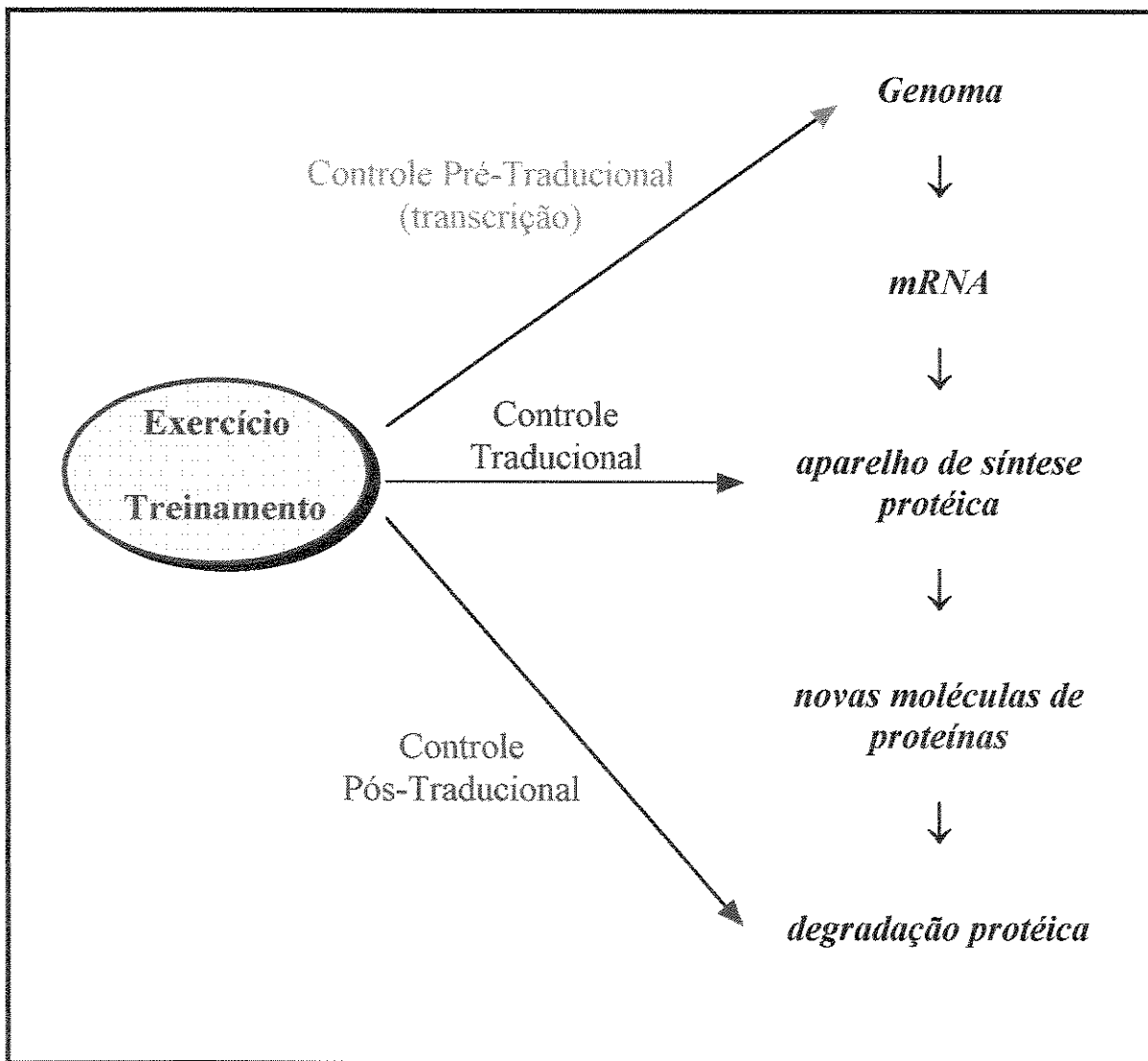
Wong e Booth estudaram o metabolismo de proteínas em ratos em decorrência de estimulação elétrica e atividade contrátil concêntrica e excêntrica. No caso do experimento que envolveu contrações concêntricas do músculo gastrocnêmio, Wong e Booth (1990a) submeteram os animais a 4 protocolos de exercício: *grupo de frequência e resistência de exercício moderadas*, que executou apenas 24 contrações, em séries de 6 contrações, com carga de 500g (5 minutos de recuperação entre cada série e 20 segundos de recuperação entre cada contração; a duração da unidade de treino foi de aproximadamente 30 minutos, dos quais 1 minuto consistiu de estimulação elétrica); *grupo de alta frequência e baixa resistência de exercício*, consistindo de um total de 192 contrações divididas em séries de 6 repetições, sem carga de peso adicional (período de 1 minuto entre as primeiras 16 séries, mas somente 30 segundos entre as 16 séries finais, com 10 segundos entre uma contração e outra; o treinamento durou, aproximadamente, 80 minutos, dos quais 8 minutos foram tomados por estimulação elétrica); *grupo de frequência e resistência altas de exercício*, com protocolo semelhante ao grupo de alta frequência e baixa resistência de treinamento, porém com cargas alternando, regressivamente, de 1.100g, 1.000g, 900g e 800g, completando este ciclo 8 vezes durante as 32 séries; um quarto grupo, denominado de *treinamento crônico*, executaram 2 séries de exercícios por semana, durante um período de 10 semanas, sendo que o volume e intensidade de treinamento variaram de acordo com os protocolos descritos acima como alta frequência (no total das 10 semanas, houve um tempo total de 160 minutos de estimulação elétrica). Os resultados mostraram que exercícios (os 3 grupos apresentados) e treinamento (10 semanas) com alta carga de resistência e alta frequência de contrações concêntricas não resultaram em um efeito efetivo sobre a proporção de síntese

protéica no músculo gastrocnêmio. A proporção de síntese protéica não foi diferente entre os grupos de alta frequência de treinamento após 12-17 horas do exercício, porém sendo mais elevada no grupo de baixa resistência após 36-41 horas. Além disso, o peso muscular após o treinamento crônico não se diferenciou entre os grupos de alta frequência de exercício. Baseados nos dados dos experimentos, os autores especularam que baixas frequências (24 contrações) de exercício concêntrico de alta intensidade durante o treinamento poderiam estimular um pequeno, mas preferencial, efeito sobre a síntese protéica, pois tornou-se evidente que o aumento de proteínas musculares após o treinamento crônico foi aparentemente dependente e afetado por um delicado balanço entre síntese protéica e mecanismos de degradação. Nesta circunstância de treinamento concêntrico, os níveis inalterados de α -actina mRNA (RNA mensageiro) por unidade de RNA extraído e por todo o músculo após exercício agudo sugeriram que acúmulo de mRNA não é o maior indicador de aumento agudo em proporção de síntese protéica miofibrilar. Isso providenciou evidências de que mudanças em síntese protéica, principalmente, envolvem mecanismos traducionais ou pós-traducionais. Contudo, o aparente acúmulo total de RNA no músculo após treinamento crônico sugeriu que vias de transcrição ou de pré-tradução estejam provavelmente implementadas, ao menos, na síntese de RNA ribossômico.

Utilizando-se do mesmo protocolo realizado para a contração concêntrica (Wong, Booth, 1990a), Wong e Booth (1990b) estudaram os efeitos dos exercícios e treinamento crônico sobre a síntese de proteínas musculares do músculo tibial anterior em condição excêntrica. Comparando os experimentos concêntrico e excêntrico, observou-se que a proporção de síntese

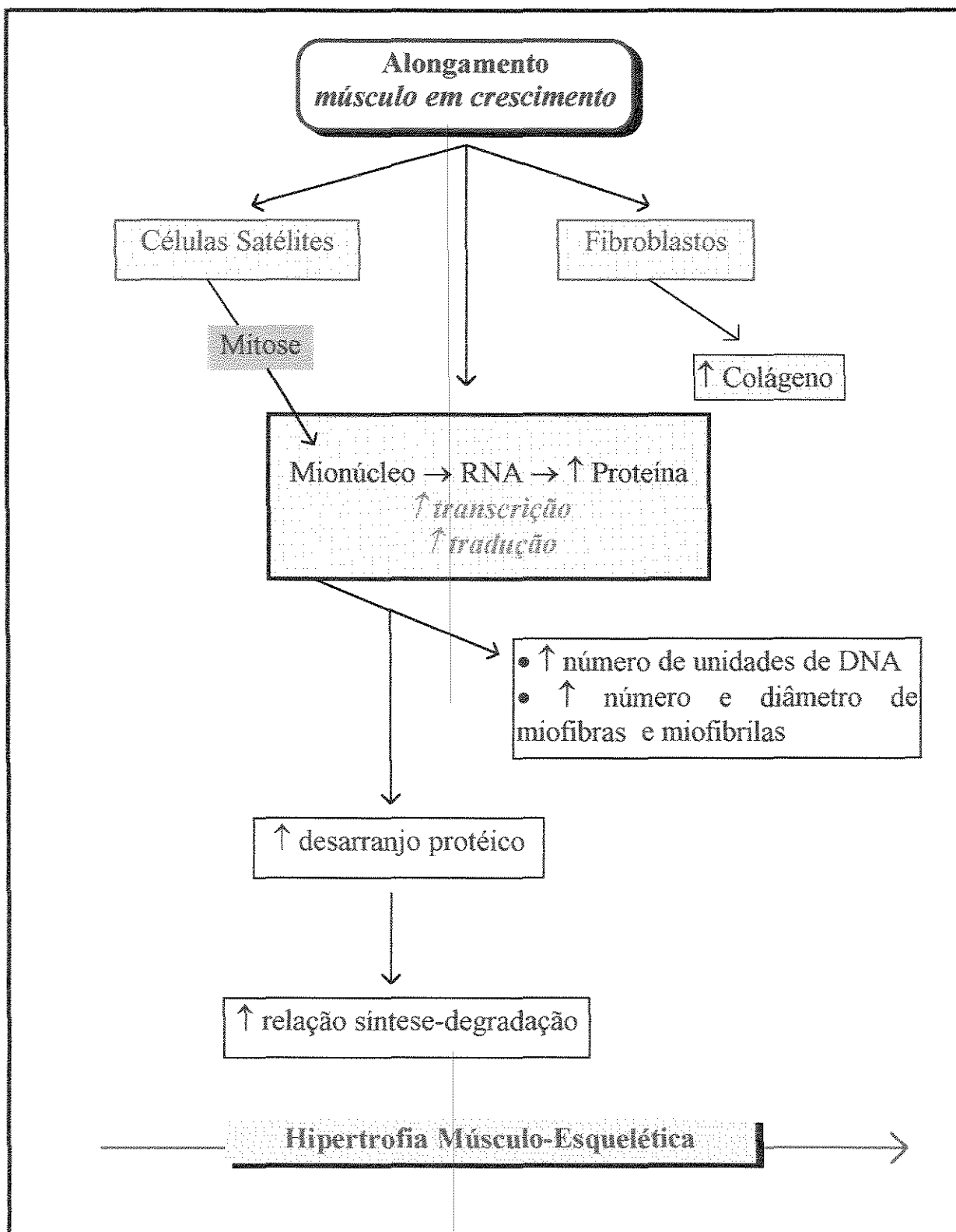
protéica no músculo tibial anterior, exercitado com 24 contrações excêntricas, aumentou, enquanto que nenhum aumento foi notado no grupo concêntrico de 24 contrações do músculo gastrocnêmio. Em relação ao treinamento de 10 semanas, ao contrário do treinamento concêntrico, os músculos treinados excentricamente mostraram um ganho significativo em massa muscular. O que poderia explicar o maior grau de hipertrofia, em decorrência do treinamento excêntrico, seria um aumento agudo mais prolongado em síntese protéica no músculo tibial anterior em relação ao músculo gastrocnêmio, conclusão esta obtida pela análise das medidas de RNA e proteínas específicas de RNA mensageiro. Estas diferenças em proporção de síntese protéica e massa muscular podem ser, provavelmente, devido à maior tensão específica imposta ao músculo tibial anterior durante os exercícios e treinamento (Wong, Booth, 1988), ou pela ativação mais acentuada de mecanismos degradativos sob condição concêntrica. Vale ressaltar, ainda, o trabalho de Chesley e colaboradores (1992), fazendo uma análise do aumento em síntese protéica muscular em humanos, o qual relaciona as *variáveis de intensidade e volume de exercício, o músculo ou grupos musculares envolvidos, o tipo de contração muscular realizada e o estado de treinamento do indivíduo* como fatores importantes em condição de gerar estímulo para aumento em síntese de proteínas na execução de um único turno de exercícios.

A análise do trabalho de Wong e Booth (1990b) permite concluir que múltiplos sítios de controle (pré-traducional, traducional e pós-traducional) podem ser estimulados pelo treinamento, haja visto que os aumentos após o programa de 10 semanas de treinamento foram de 41% em α -actina mRNA, de 38% no total de RNA e de 28% em proteínas no músculo tibial anterior.



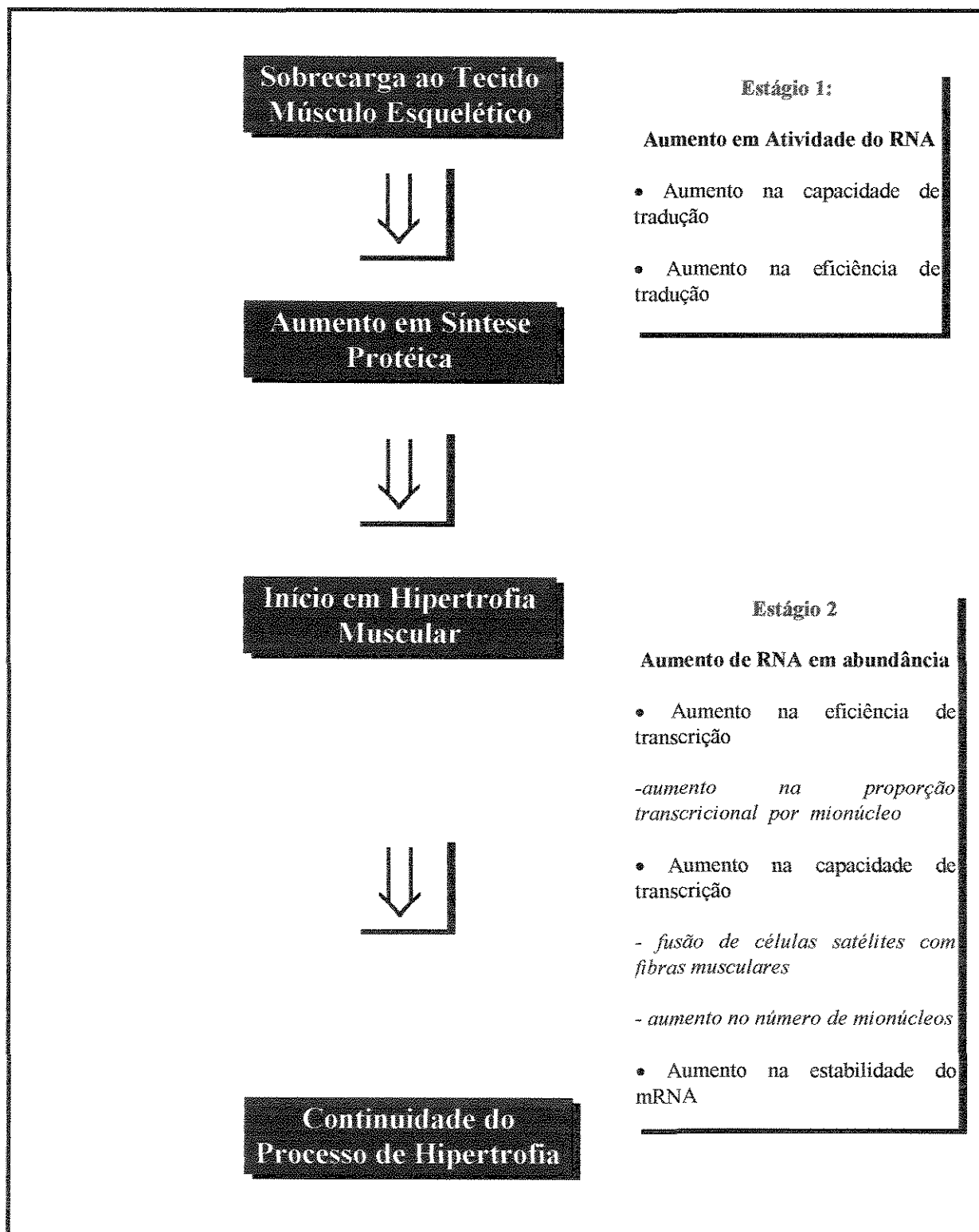
Esquema 23. Múltiplos sítios de controle do processo adaptativo de síntese proteica. Adaptado de Viru (1994).

Millward (1980) aponta que o músculo grande dorsal (porção anterior) alongado por um peso adicional, em modelo animal, hipertrofia-se e desenvolve tensão via reflexo de alongamento. Pelo fato do alongamento induzir aumento em massa muscular mesmo na ausência de algum suporte hormonal ou nutricional, ele pode ser visto como o mais importante fator conhecido em regulação de crescimento muscular. Como uma condição de estresse mecânico pode levar a uma resposta bioquímica, tal como o aumento de síntese protéica, ainda não está totalmente elucidada. Uma possível ligação bioquímica entre alongamento e resposta anabólica pode ser o aumento em transporte de aminoácidos como resultado de alguma alteração na membrana celular e de seus receptores. A ocorrência de um processo de degradação protéica e acúmulo de colágeno no tecido muscular neste modelo de hipertrofia induzida pelo alongamento, juntamente com o aumento no processo de síntese desencadeado por estimulação de células satélites e mitose, parece relacionar-se com células em estado de crescimento (esquema 24). Carson (1997) também apresenta trabalhos que relatam aumento na proporção de síntese da proteína α -actina esquelética (componente primário do filamento fino do tecido músculo-esquelético) e na quantidade de actina mRNA do músculo grande dorsal (porção anterior) de galinha submetido à sobrecarga de alongamento. O que se postulou foi que o estímulo mecânico do alongamento desencadeou uma “cascata sinalizadora de eventos” originada de receptores ou canais localizados sobre o sarcoplasma das fibras musculares e que conduziu à modificações pós-traducionais de “fatores de resposta presentes no plasma”, propiciando, com isso, um aumento em interação proteína-proteína e alteração no processo de regulação genética da célula.



Esquema 24. Possíveis eventos durante hipertrofia músculo-esquelética induzida por alongamento. Adaptado de Millward (1980).

Como se pode perceber, a hipertrofia músculo-esquelética é um evento complexo, sendo proposto um modelo para regulação na expressão genética (Carson, 1997). O modelo é composto de dois estágios de adaptação, onde os fatores determinantes para o desencadeamento de respostas hipertróficas relacionam-se com as condições de sensibilidade do músculo à sobrecarga (limiar de ativação) e com as condições micromoleculares que vêm a possibilitar ao músculo um grau de alargamento e alteração na forma celular (a alteração no formato da célula pode ser um sinal ao núcleo para desencadear mudanças na expressão genética). No primeiro estágio de hipertrofia, logo no início de sensibilização à sobrecarga, há um aumento na atividade do RNA. As evidências experimentais sugerem que o aumento em síntese protéica no início de hipertrofia seja um forte reflexo deste aumento de atividade do RNA, o que é possibilitada pela melhoria em eficiência na capacidade de tradução protéica (o aumento em quantidade de rRNA determina a realização desta análise). No segundo estágio de hipertrofia, nota-se um aumento na quantidade de mRNA, refletindo melhoria na capacidade de transcrição protéica e/ou aumento em estabilidade do mRNA. Esta melhoria em condição transcricional dos músculos pode ser aumentada pela adição de núcleos derivados de células satélites que se fundem com as células em hipertrofia. A capacidade de transcrição é aumentada quando os mecanismos traducionais e pós-traducionais não podem sustentar a proporção de síntese protéica requerida para o alargamento da fibra muscular. Em adição à regulação traducional e pós-traducional, o músculo hipertrofiado poderá ter um aumento na capacidade de transcrição por mionúcleo.

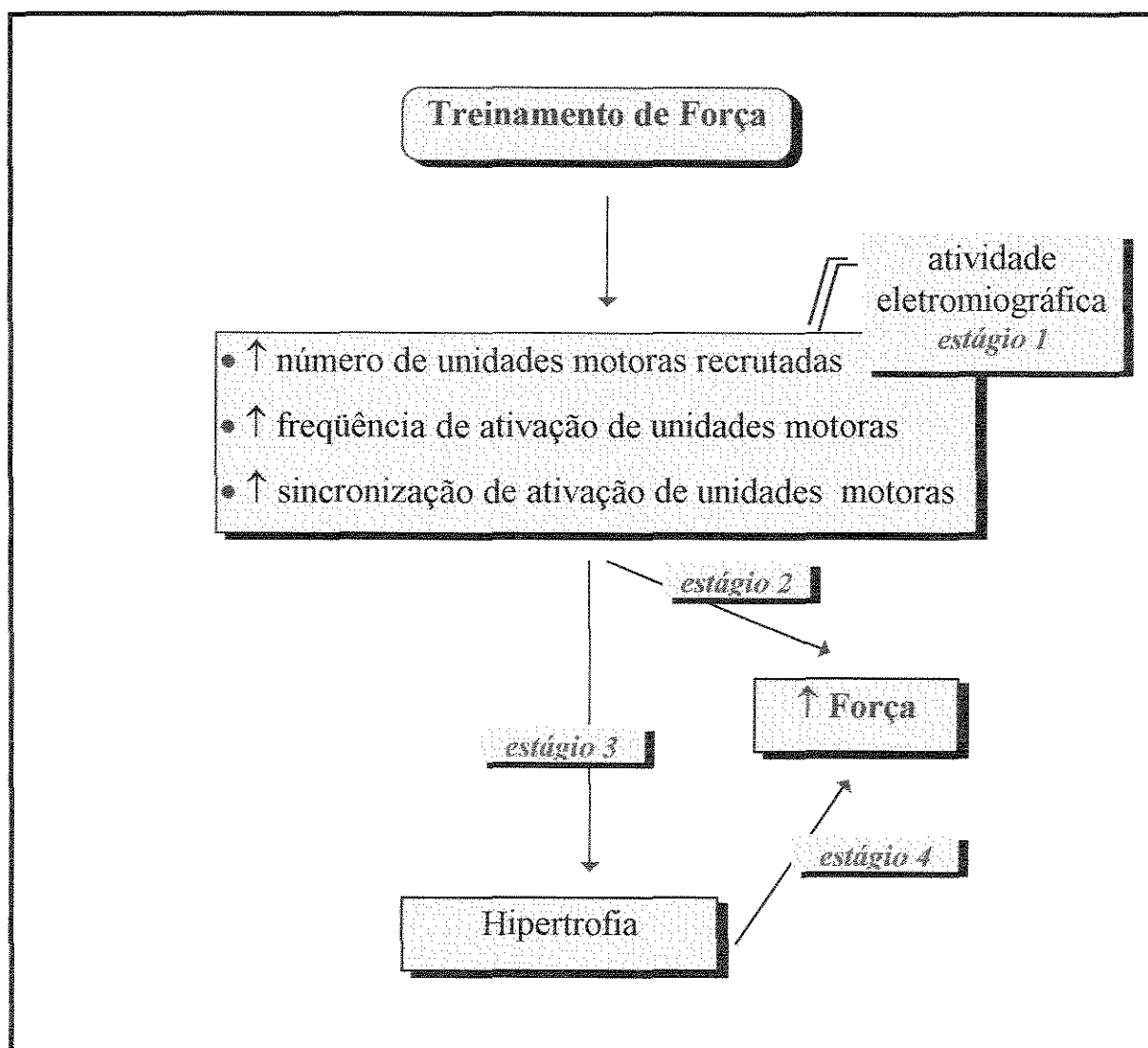


Esquema 25. Modelo de regulação da expressão genética durante o processo de hipertrofia muscular. Adaptado de Carson (1997).

Neste momento, torna-se importante retornar à discussão iniciada no item 3.1.4, que mostra a relação entre as respostas neurais e hipertróficas em virtude do treinamento de força. O *esquema 25* consegue demonstrar apenas uma parte do processo adaptativo do tecido músculo-esquelético submetido à sobrecarga tensional. As alterações no processo de síntese protéica, tais como melhoria em eficiência dos eventos traducionais e transcrpcionais, parecem surgir com mais preponderância num segundo momento da ação periodizada de treinamento. No início do processo de treinamento de força, a resposta mais acentuada observada é um aumento da atividade eletromiográfica dos grupos musculares envolvidos com os exercícios, o que reflete adaptação neural. Os possíveis mecanismos de adaptação neural podem incluir um aumento na ativação dos músculos motores primários em um movimento específico, bem como mudanças apropriadas na ativação dos músculos sinergistas e antagonistas (Sale, 1988).

Qual seria a causa do possível aumento em ativação neural dos músculos durante treinamento de força? Komi (1986) coloca que muitos fatores podem contribuir: aumento no número de unidades motoras recrutadas, aumento na frequência de ativação das unidades motoras e aumento na sincronização de ativação das unidades motoras. Em relação ao aumento de sincronização das unidades motoras, há duas possibilidades para explicar: os dendritos dos motoneurônios α podem receber aumento na entrada (“inputs”) das fibras sensoriais e/ou os centros motores altos aumentam a atividade das vias descendentes.

Komi (1986) também sugere que o aumento na ativação dos motoneurônios α com o concomitante aumento na sincronização das unidades motoras não somente causam melhoria nos níveis de força no primeiro momento de treinamento, mas podem também servir como um importante estímulo para os fatores hipertróficos esperados com a continuidade do processo de treinamento (esquema 26).



Esquema 26. Representação da sequência dos eventos que propiciam aumento de força muscular. Adaptado de Komi (1986).

A questão das respostas hipertróficas procedentes de atividades onde há alongamento ativo dos sarcômeros parece ser um processo dos mais complexos. Analisando a literatura, observam-se pressupostos de interação entre mediadores neurotróficos e intracelulares.

O neurotrofismo refere-se à influência sustentada que um elemento biológico (neurônio) exerce diretamente sobre outro (fibras musculares). A estrutura interna de um neurônio é bem complexa, suportando um rápido sistema de transporte para movimentação de materiais. O transporte de materiais pode ocorrer do soma à placa motora final (transporte ortógrado) e na direção reversa (transporte retógrado).

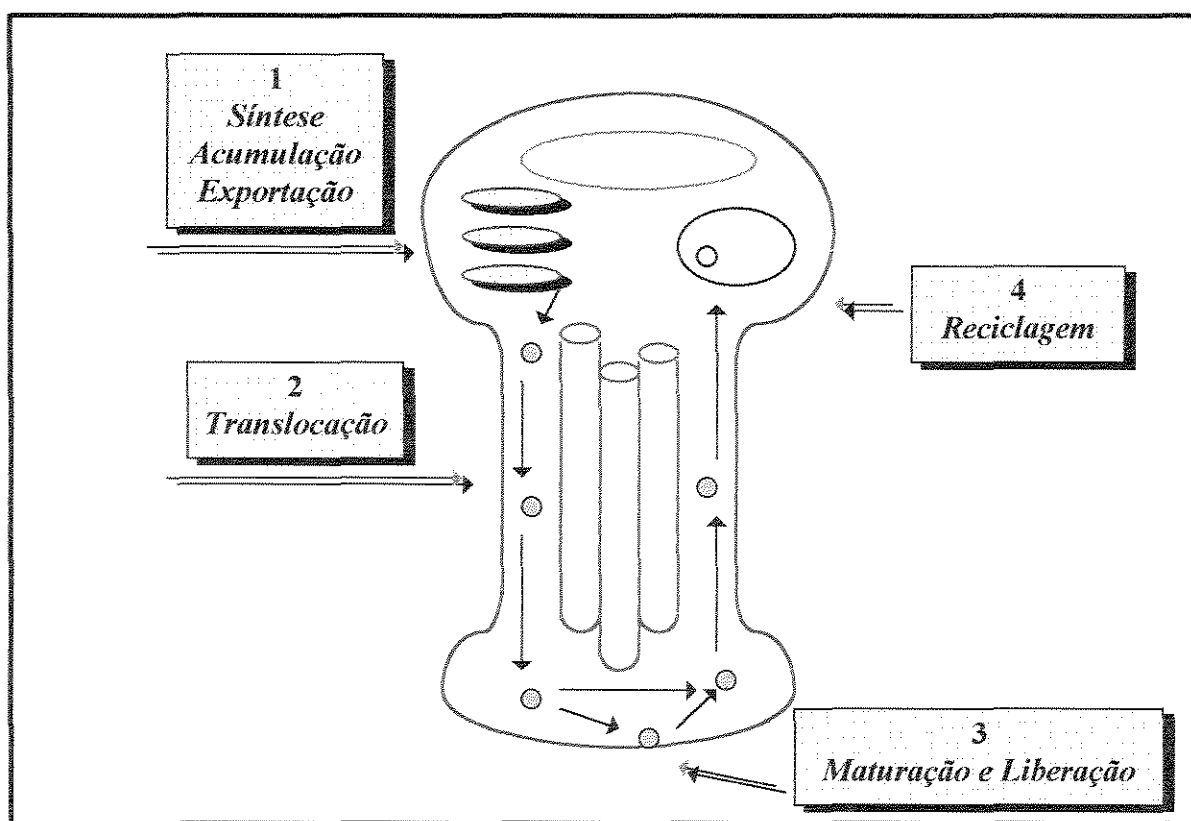


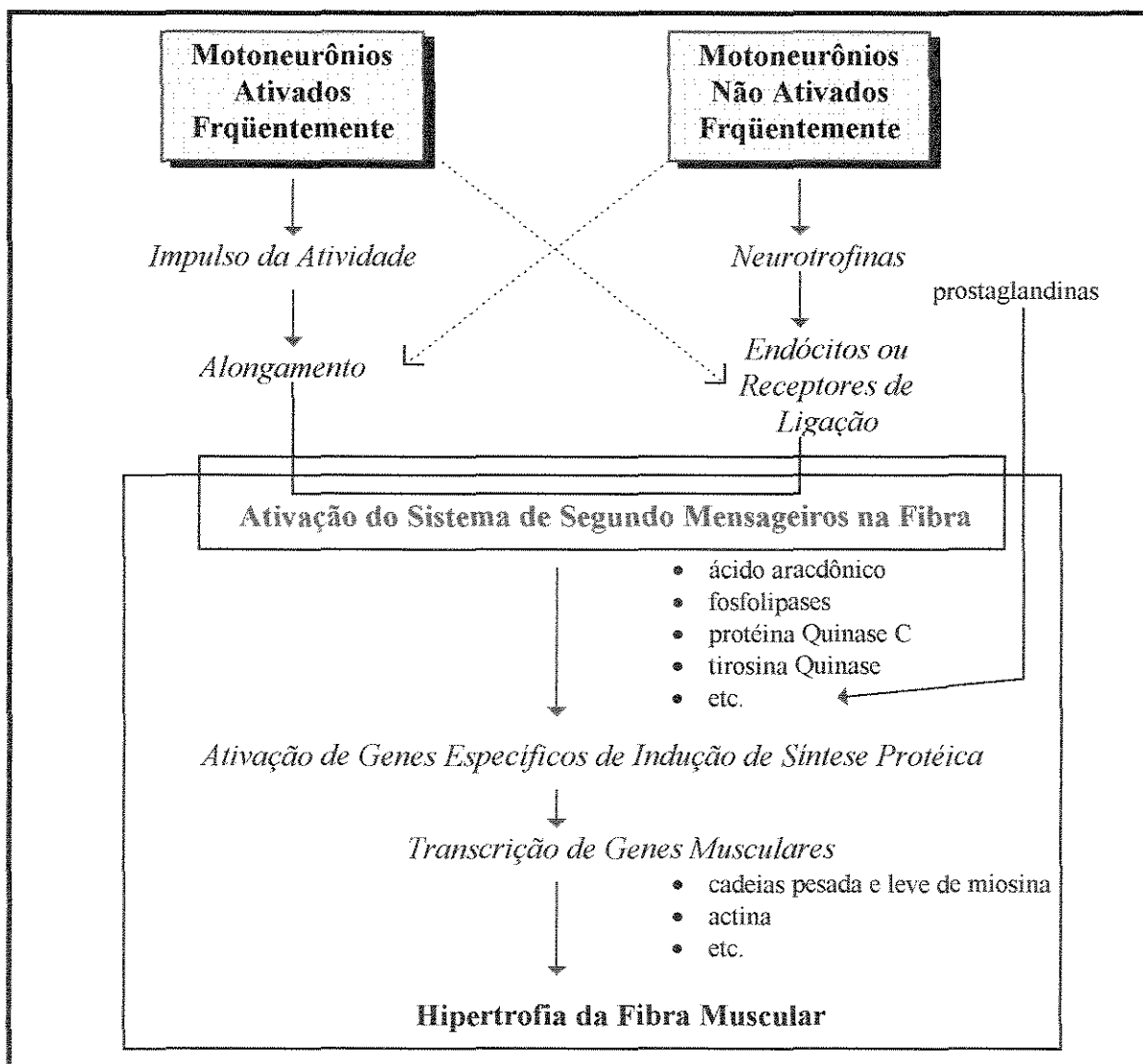
Figura 31. Sistema de transporte axonal. Adaptado de Enoka (1994).

O material transportado inclui elementos estruturais, proteínas, RNA e aminoácidos. Por exemplo, um importante passo na transferência eletroquímica de informação do neurônio ao músculo é a liberação de neurotransmissores pela vesícula em direção à fenda sináptica. Após um certo número de ciclos, a membrana da vesícula requererá reparo e tal ocorrerá no soma; a vesícula será subseqüentemente enviada de volta para a junção neuromuscular via transporte ortógrado (Enoka, 1994).

No caso do processo de indução de síntese de proteínas miofibrilares, algumas neurotrofinas² podem ganhar acesso ao interior da fibra muscular através de endócitos. Motoneurônios que não são ativados freqüentemente (unidades tipo IIB) podem gerar neurotrofinas que se unem a endócitos ou receptores de ligação; tal união pode também possuir afinidade com um sistema de segundos mensageiros que ativará propriedades gênicas no interior da célula. Já no caso de motoneurônios ativados freqüentemente (unidades tipo I, IIA), o impulso de atividade parece ser um fator decisivo, em conjunto com a atividade de alongamento dos sarcômeros, na indução de síntese protéica miofibrilar. Os fatores solúveis liberados pelo alongamento podem atuar sobre o núcleo de forma direta, como no caso das prostaglandinas, ou então indiretamente através de segundos mensageiros, conforme ilustra o *esquema 27*. O cálcio poderá ser utilizado também como um segundo mensageiro (McComas, 1996).

² Moléculas tróficas sintetizadas no soma dos motoneurônios e transportadas ao longo dos axônios para suas ramificações terminais.

Existem genes que são ativados primeiramente para o desenvolvimento do evento de síntese protéica, tal como o gene c-fos. Estes genes, em parte, controlam a transcrição de outros genes no núcleo, incluindo aqueles que codificam para todas as proteínas especiais necessárias para a transformação das fibras musculares (cadeias pesada e leve de miosina, troponina e outras proteínas de ligação ao cálcio e várias enzimas musculares). Assim, em um estágio final, poderá haver hipertrofia da fibra muscular (McComas, 1996).



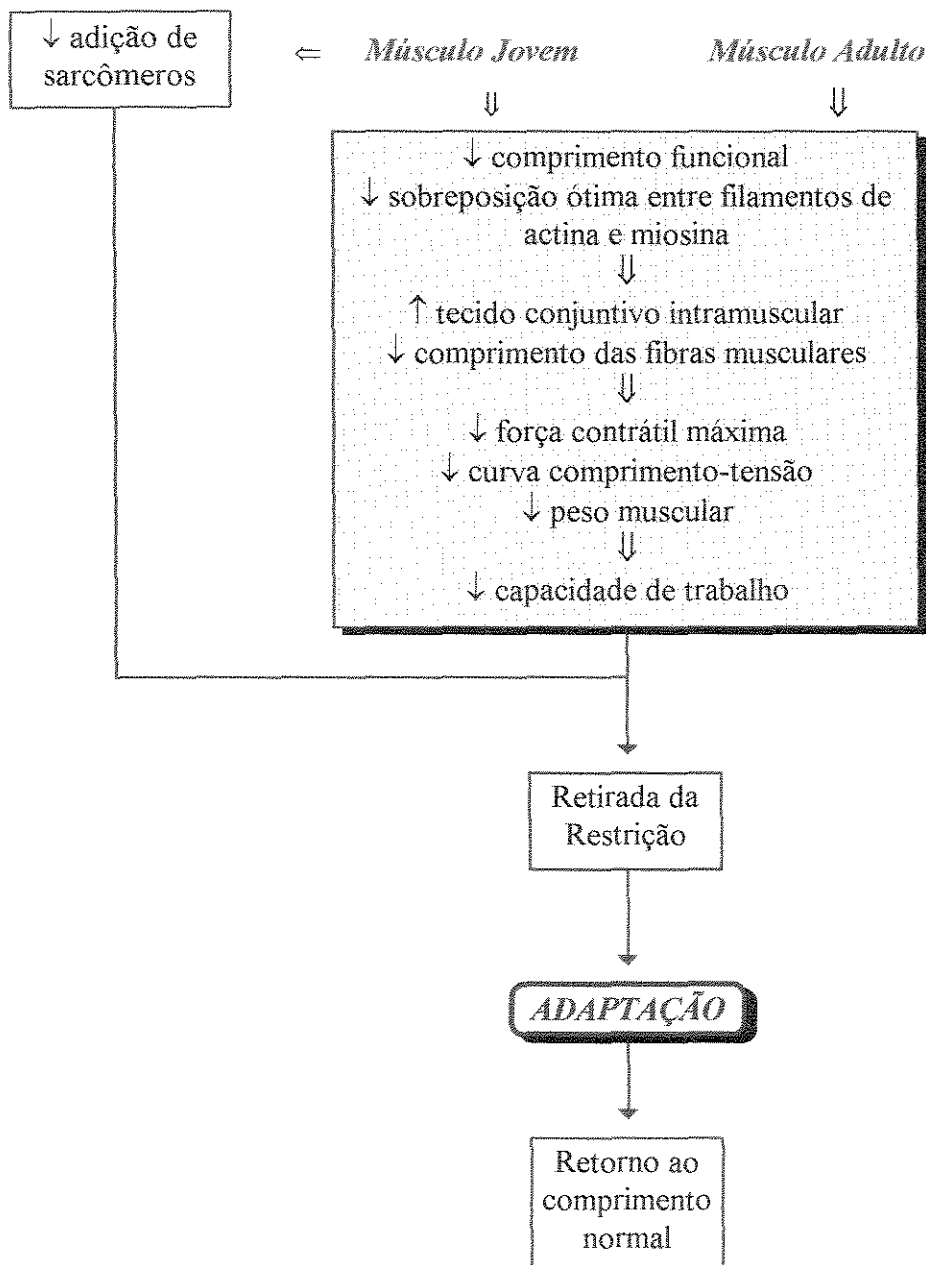
Esquema 27. Mecanismo de indução de síntese protéica miofibrilar através de fatores neurotróficos e intracelulares. Adaptado de McComas (1996).

3.3- Atividade Muscular Excêntrica e Postura

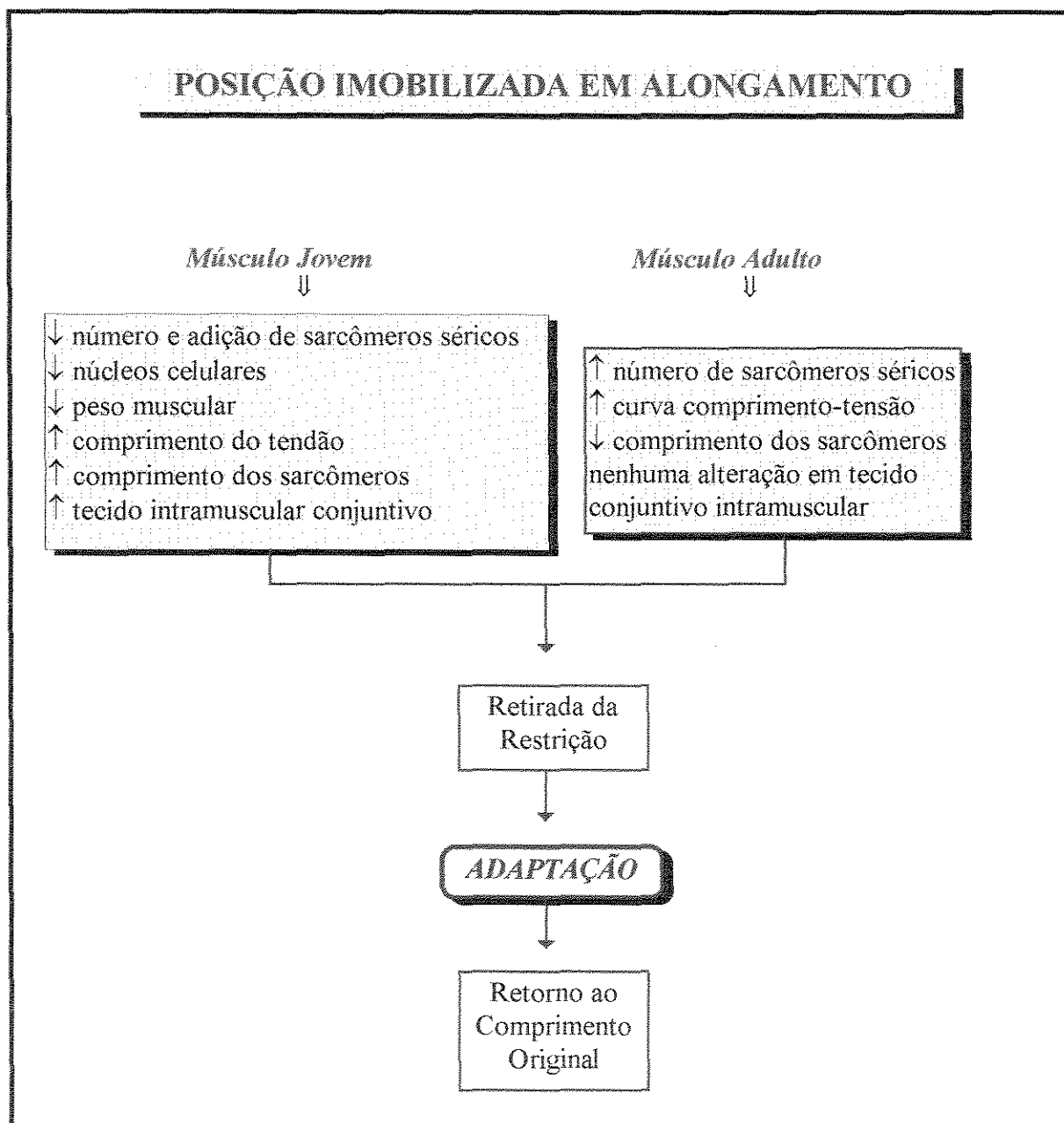
Kirby e colaboradores (1992) mostram o potencial do exercício excêntrico como um efetivo método para auxiliar em situação de atrofia por hipocinesia, uma vez que em um curto período de tempo conseguiram atenuar em 44% a perda de proteínas não-colagenosas do músculo sóleo. Os autores acreditam que contrações excêntricas, durante atividades normais do cotidiano (postura e locomoção), providenciam um potente estímulo para a manutenção do conteúdo protéico muscular. Desta forma, a ausência de contrações excêntricas em condição de hipocinesia pode ser a principal deficiência que inicia a perda de proteínas musculares.

Até mesmo em condição de imobilização por moldes de gesso, a posição em alongamento muscular parece trazer maiores ganhos em termos estruturais em comparação à posição em encurtamento muscular. Quando fibras musculares de animais adultos são imobilizadas em alongamento, ocorre o surgimento de uma maior quantidade de sarcômeros em série e também a redução no comprimento destes como efeito da ação postural. Parece que, como durante o crescimento normal, os sarcômeros séricos são adicionados, principalmente, nas localidades distais do músculo, situação esta explicada se considerarmos o rico suprimento sanguíneo existente nesta região e a necessidade de proteção para o desenvolvimento de uma maior tensão por área de secção transversal. As mudanças em propriedade comprimento-tensão não resultam em alteração da conformação do tecido conjuntivo intramuscular (Williams, Goldspink, 1971; Williams, Goldspink, 1973; Williams, Goldspink, 1978; Alter, 1988; Williams, 1988). Em relação às mudanças ocorrentes na

posição imobilizada em encurtamento, nota-se que há uma redução em comprimento das fibras musculares, devido à perdas séricas de sarcômeros, e uma remodelação da conexão dos tecidos conjuntivos intramusculares, propiciando um aumento na rigidez muscular (Williams, 1990). A redução no comprimento das fibras segue-se com diminuição de capacidade do músculo, em decorrência da nova configuração tecidual conjuntiva que favorece um aumento na proporção de colágeno. Esta redução de comprimento não é exclusiva somente quando os músculos são imobilizados numa posição encurtada: um trabalho excessivo em amplitude limitada também poderá levar a uma diminuição do número total de sarcômeros séricos (Williams et al., 1988). A capacidade de produzir tensão máxima sofrerá, desta forma, uma alteração, haja visto que esta é uma adaptação para modificar o comprimento funcional do músculo: numa posição completamente contraída, pouca tensão ativa pode ser desenvolvida (Williams, Goldspink, 1984).

POSIÇÃO IMOBILIZADA EM ENCURTAMENTO

Esquema 28. Representação esquemática dos mecanismos adaptativos do tecido muscular estriado esquelético submetido à posição imobilizada em encurtamento. Adaptado de Antunes Neto, Vilarta (1996).



Esquema 29. Representação esquemática dos mecanismos adaptativos do tecido muscular estriado esquelético submetido à posição imobilizada em alongamento. Adaptado de Antunes Neto e Vilarta (1996).

3.4- Considerações Sobre o Capítulo

O presente capítulo mostrou as respostas adaptativas positivas advindas do *treinamento* muscular excêntrico, contrapondo-se ao capítulo I, o qual relatou as principais alterações em decorrência de *sessões isoladas* de ações musculares excêntricas. A sistematização e a constância de execução de exercícios excêntricos, supostamente, providenciam uma condição de estímulo para síntese protéica; a tensão excedente dos elementos elásticos do músculo poderia agir como o estímulo inicial para desencadeamento do evento.

O capítulo IV analisa aplicadamente a ação excêntrica enquanto elemento metodológico do treinamento esportivo. Outra forma de adaptação - adaptação neural - parece ser possível através da prática de exercícios pliométricos e exercícios de ciclo excêntrico-concêntrico. Portanto, procurar-se-á concluir a idéia central de nossa pesquisa, que buscou contemplar o estudo global dos processos adaptativos ao exercício excêntrico.

CAPÍTULO IV

TREINAMENTO PLIOMÉTRICO: OTIMIZAÇÃO DA CONTRAÇÃO MUSCULAR EXCÊNTRICA

O conceito de treinamento pliométrico não é recente na ciência do treinamento desportivo. Conforme salienta Gambetta (1987), o método de treinamento pliométrico foi inicialmente utilizado por saltadores (altura e triplo) e velocistas do leste europeu por volta dos anos de 1950, tendo sido publicado em 1960 (*Track Technique*, n. 01) um artigo que reportava largas quantias de exercícios de saltos constituintes do programa de treinamento de atletas de salto triplo da Rússia. Na verdade, a pliometria parece originar-se do “método de choque” proposto pelo russo Verkhoshanski, o qual já salientava, no final dos anos 50, a capacidade reativa do sistema neuromuscular para acumular energia elástica providenciada pelo estiramento dos sarcômeros (contração excêntrica) e potencializar essa energia adicional numa subsequente contração muscular (contração concêntrica) (Verkhoshanski, 1996b).

O termo “pliométrico” vem de “plio” ou “plyo”, significando *grande, extenso, amplo*, e “metric”, que pode ser entendido como *medir, comparar* (Less, Grahman-Smith, 1996); analisando o termo através de uma derivação do grego “pleythyein”, tem-se o significado de *aumentar* (Holmyard, Hazeldine, (1991). Dentro de uma condição fisiológica, conclui-se que a noção de “aumentar” esteja relacionada com a fase excêntrica do movimento, pois será por meio da energia acumulada elasticamente nos elementos em série e em paralelo que o músculo terá condições de desenvolver mais força, “aumentando”, assim, a eficiência de uma contração muscular seguinte.

Portanto, referindo-se ao processo total de desenvolvimento de força muscular (acúmulo de energia elástica - fase excêntrica - e sua transformação em energia cinética - fase concêntrica), torna-se mais conveniente classificar este processo como um “*ciclo excêntrico-concêntrico*” de movimento, haja visto que o termo pliometria está mais especificamente ligado à fase excêntrica de contração.

E qual seria um exemplo clássico de exercício pliométrico?

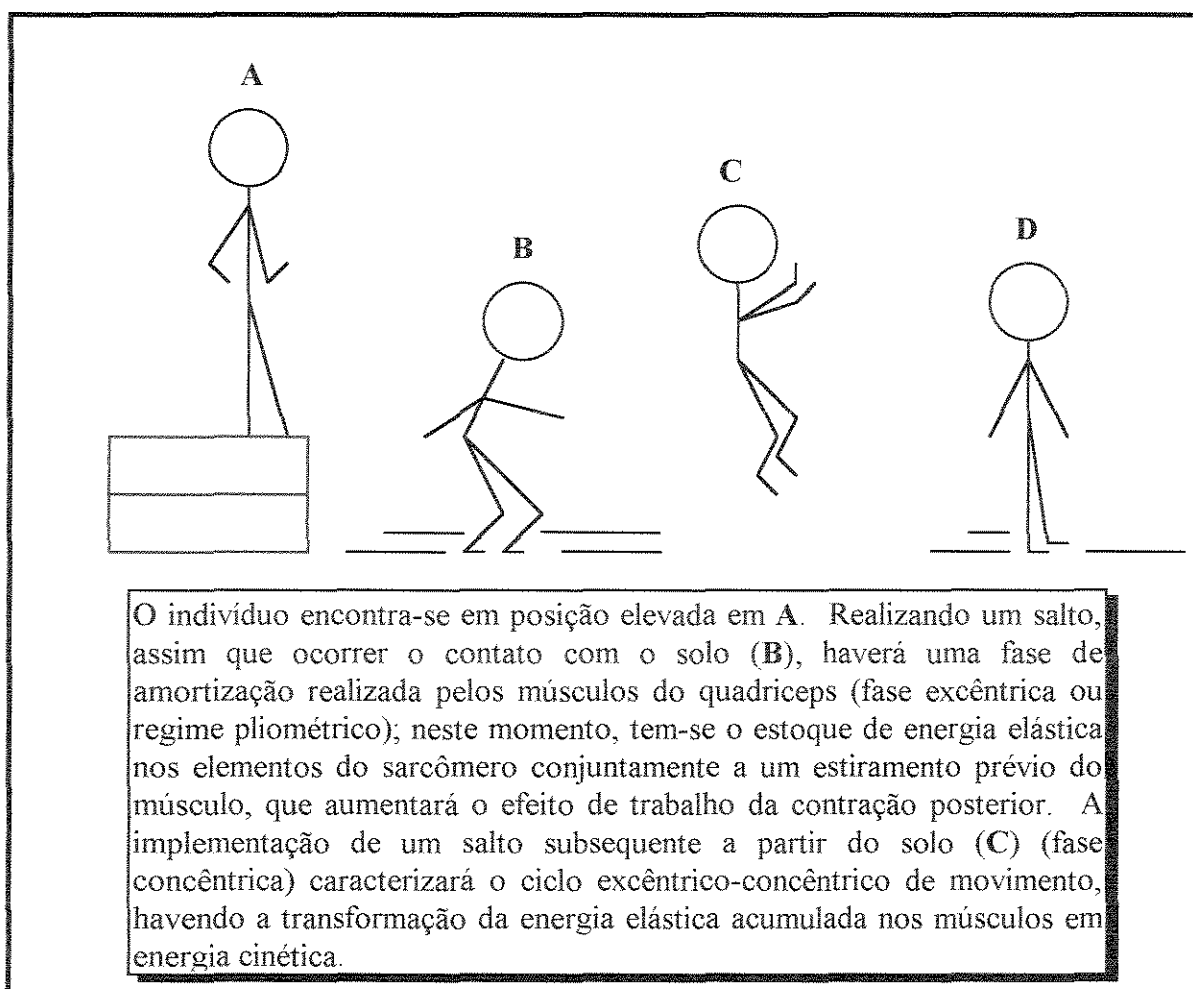


Figura 32. Exemplo de exercício pliométrico.

A preocupação neste capítulo será apresentar o regime pliométrico de contração muscular e o ciclo excêntrico-concêntrico como excelentes métodos para o desenvolvimento de potência e explosão nos movimentos, sem a intenção voltada em realizar comparações com demais formas de treinamento. Desta forma, procurar-se-á concluir a idéia originária deste trabalho, que busca mostrar a fase excêntrica do movimento de maneira global, sem exacerbar unicamente seu potencial lesivo para as estruturas celulares, mas também enfatizando os benefícios de sua prática quando sistematizada e planejada de acordo com as possibilidades de performance do indivíduo.

A seguir, tem-se os mecanismos fisiológicos característicos da pliometria e do ciclo excêntrico-concêntrico, que propiciam os efeitos positivos em termos de performance explosiva.

4.1- Fisiologia do Regime Pliométrico e do Ciclo Excêntrico-Concêntrico

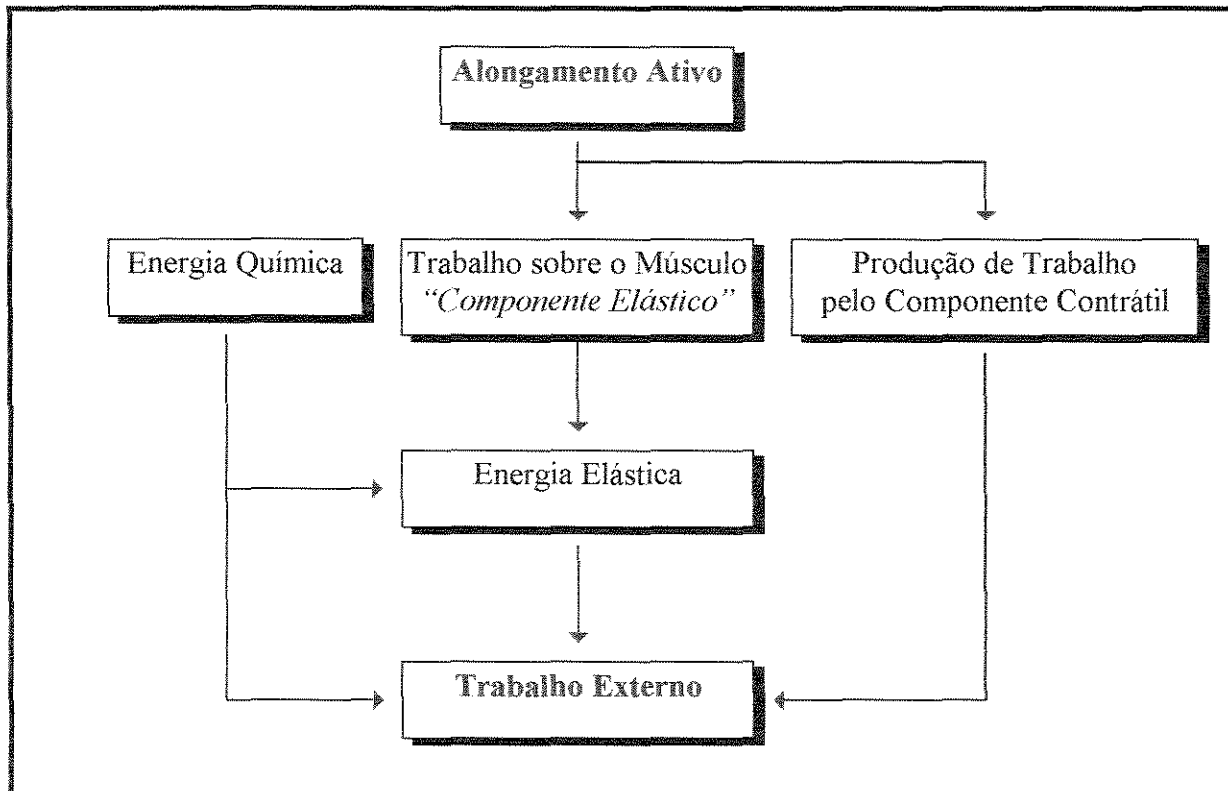
Muitos movimentos esportivos envolvem o estiramento rápido dos músculos (fase excêntrica) antes de ocorrer uma contração explosiva (fase concêntrica). Como exemplo, pode-se citar o movimento de bloqueio de um jogador de voleibol, que, antes de realizar o salto visando interceptar a bola do atacante adversário, realiza um semi-agachamento (contração excêntrica dos músculos do quadríceps) com o intuito de poder obter uma melhor impulsão (contração concêntrica). O que se postula é que o alongamento ativo ou fase excêntrica aumenta a potência da contração subsequente na fase concêntrica do ciclo excêntrico-concêntrico (Komi, 1984).

O efeito de potenciação observado no ciclo excêntrico-concêntrico ocorre como um resultado de dois mecanismos fisiológicos: primeiramente o reflexo de estiramento ou reflexo miotático e, imediatamente após, a estocagem e liberação de energia elástica dos músculos envolvidos no movimento. A performance de movimentos esportivos que envolvem potência explosiva depende da otimização efetiva destes dois mecanismos. Regimes pliométricos de treinamento e do ciclo excêntrico-concêntrico são utilizados com grande sucesso por possibilitarem estratégias metodológicas de desenvolvimento de força e velocidade (potência = força x velocidade). Antes de se tratar mais pormenorizadamente da metodologia do treinamento pliométrico e do ciclo excêntrico-concêntrico, torna-se fundamental a apresentação dos mecanismos de controle destes.

4.1.1- Potencial de Armazenamento e Utilização de Energia Elástica

Os trabalhos iniciais desenvolvidos nesta área foram derivados das observações da eficiência mecânica de atividades de corrida e caminhada, tendo como referência o grupo liderado por Giovanni A. Cavagna. Em uma das primeiras publicações, Cavagna e Margaria (1966) chegaram à conclusão de que o trabalho externo executado durante a corrida não é totalmente devido ao encurtamento ativo dos músculos participantes do movimento, mas que uma fração muito consistente deste trabalho origina-se da energia elástica armazenada nos músculos alongados no estado contraído, por meio do impacto das passadas contra o solo. De forma genérica, foi proposto um modelo

esquematisando como ocorre o trabalho positivo feito por um músculo previamente alongado:

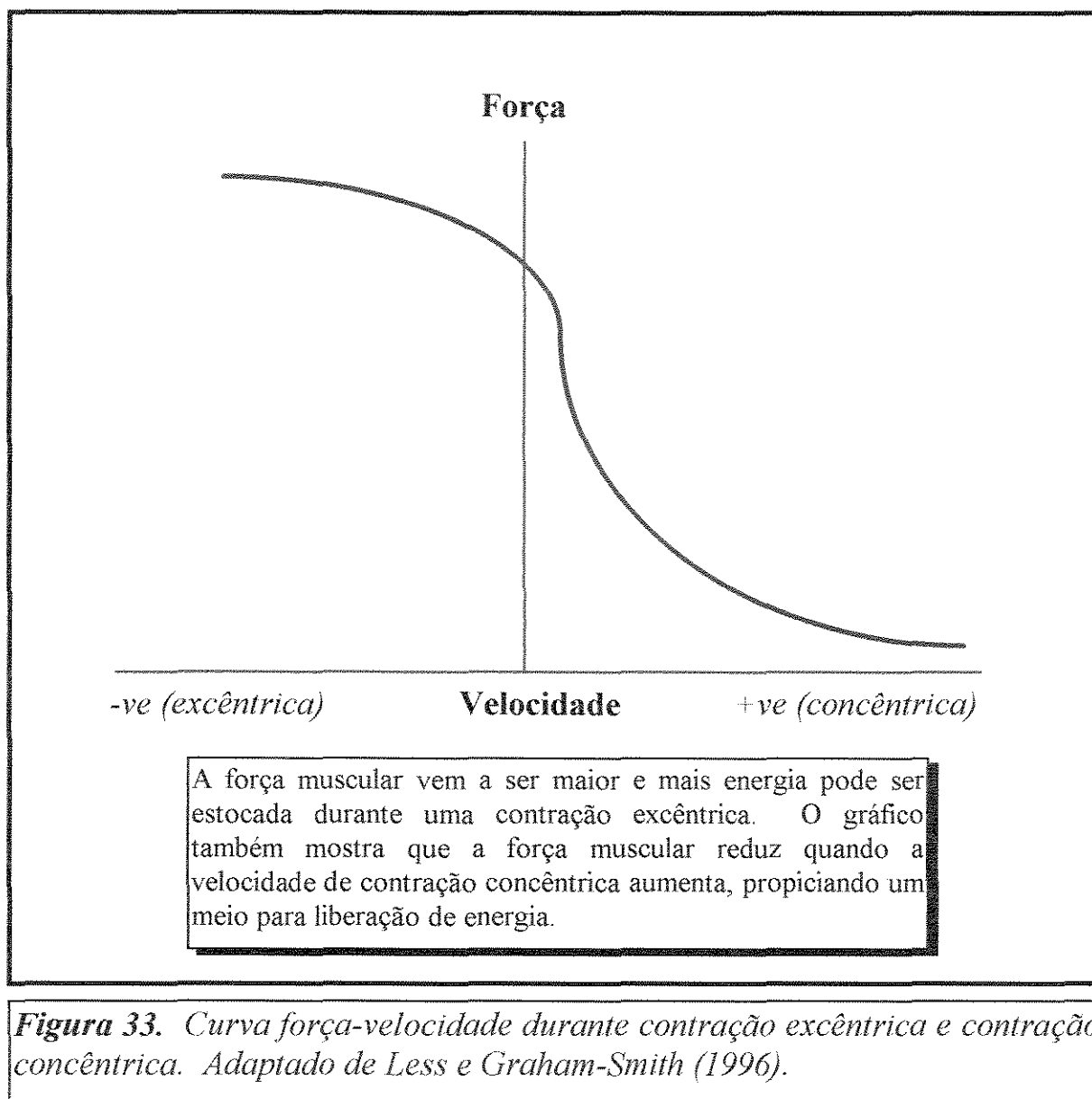


Esquema 30. Fatores de influência na produção de trabalho. Adaptado de Cavagna et al. (1968).

O esquema 30 consegue delinear a participação efetiva dos componentes elásticos do sarcômero (que serão apresentados na sequência do capítulo) na produção de trabalho muscular. Observe que parte do trabalho realizado é atribuída à energia elástica armazenada anteriormente (na fase excêntrica do ciclo excêntrico-concêntrico), sendo tal energia adicionada na fase de encurtamento da contração muscular. Com isso, o rendimento do trabalho executado pelo componente contrátil após o trabalho negativo

(excêntrico) será maior (Cavagna et al., 1968). Este mecanismo atua de forma diferenciada ao comparar-se corrida e caminhada. Na caminhada, bem como no ciclismo, o papel do maquinário contrátil (interações das pontes cruzadas de actina e miosina) parece prevalecer sobre o potencial de utilização de energia elástica dos elementos musculares em série e paralelo (Cavagna, Kaneko, 1977). O motivo para tal ocorrência pode estar relacionado com as características de velocidade das atividades: em baixa velocidade, como no caso da caminhada, o componente contrátil torna-se responsável pela geração de potência na contração muscular, pois a demora na transição entre fase excêntrica e fase concêntrica pode levar à dissipação da energia armazenada nos elementos elásticos em forma de calor; já, quando o movimento é executado em velocidade elevada (25-34 Km/h), uma apreciável fração do trabalho externo parece ser sustentada pela energia mecânica estocada nos “elementos elásticos em série” durante o alongamento ativo (fase excêntrica), que é liberada imediatamente na fase de trabalho positivo (Cavagna, 1970; Cavagna et al., 1971; Moura, 1988). A *figura 32* apresenta a curva força-velocidade, indicando as características de conservação de energia durante as contrações excêntrica e concêntrica.

A questão sobre a efetiva participação dos elementos elásticos na contribuição em rendimento final do ciclo excêntrico-concêntrico foi um dos primeiros pontos solucionados nesta linha de pesquisa. Como colocaram Cavagna e Citterio (1974), poucas dúvidas existem na aceitação de que um alongamento ativo prévio pode modificar as características elásticas do músculo contraído e gerar um maior potencial de força. Além do mais, o pré-estiramento aplicado ao músculo ativo antes da realização de uma contração



concêntrica terá alguns efeitos facilitatórios sobre o maquinário contrátil muscular. Em adição ao fenômeno puramente elástico (mecânico), o pré-estiramento tende também a causar uma melhor eficiência na mobilização da energia química pelo componente contrátil (Aura, Komi, 1986). Mas isso não significa que haja uma grande contribuição por meio de ativação de pontes cruzadas, induzindo maior atividade ATPásica. A melhoria em eficiência

relacionada com a mobilização de energia química se dá através de redução na demanda metabólica, o que implica em um menor tempo para a realização da contração muscular, possibilitando maior eficácia para a ocorrência do ciclo excêntrico-concêntrico. O que se pressupõe é que o alongamento de um músculo ativo (fase excêntrica do ciclo excêntrico-concêntrico) possa alterar a conformação das pontes cruzadas, impedindo que muitas dessas sejam ativadas tal como em condição normal de uma ação concêntrica (Edman et al., 1978). Assim, a tensão gerada pelo alongamento “carrega” os elementos elásticos do músculo com o acúmulo de energia elástica, o que otimiza a contração subsequente sem a necessidade adicional de energia química. E qual a estrutura de tais elementos elásticos?

Os músculos são compostos por três componentes mecânicos independentes, os quais são classificados de acordo com sua natureza *elástica* ou *viscosa*. Estes componentes mecânicos tornam-se importantes porque resistem à deformação, tendo papel fundamental na determinação da flexibilidade do músculo. Os componentes elásticos exercem força em resposta à mudança de comprimento do sarcômero, enquanto que os componentes viscosos desenvolvem força em resposta à proporção de mudança de comprimento do sarcômero (Alter, 1996). Os três componentes ou elementos mecânicos são:

- elementos elástico em paralelo;
- elementos elástico em série;

- elemento contrátil.

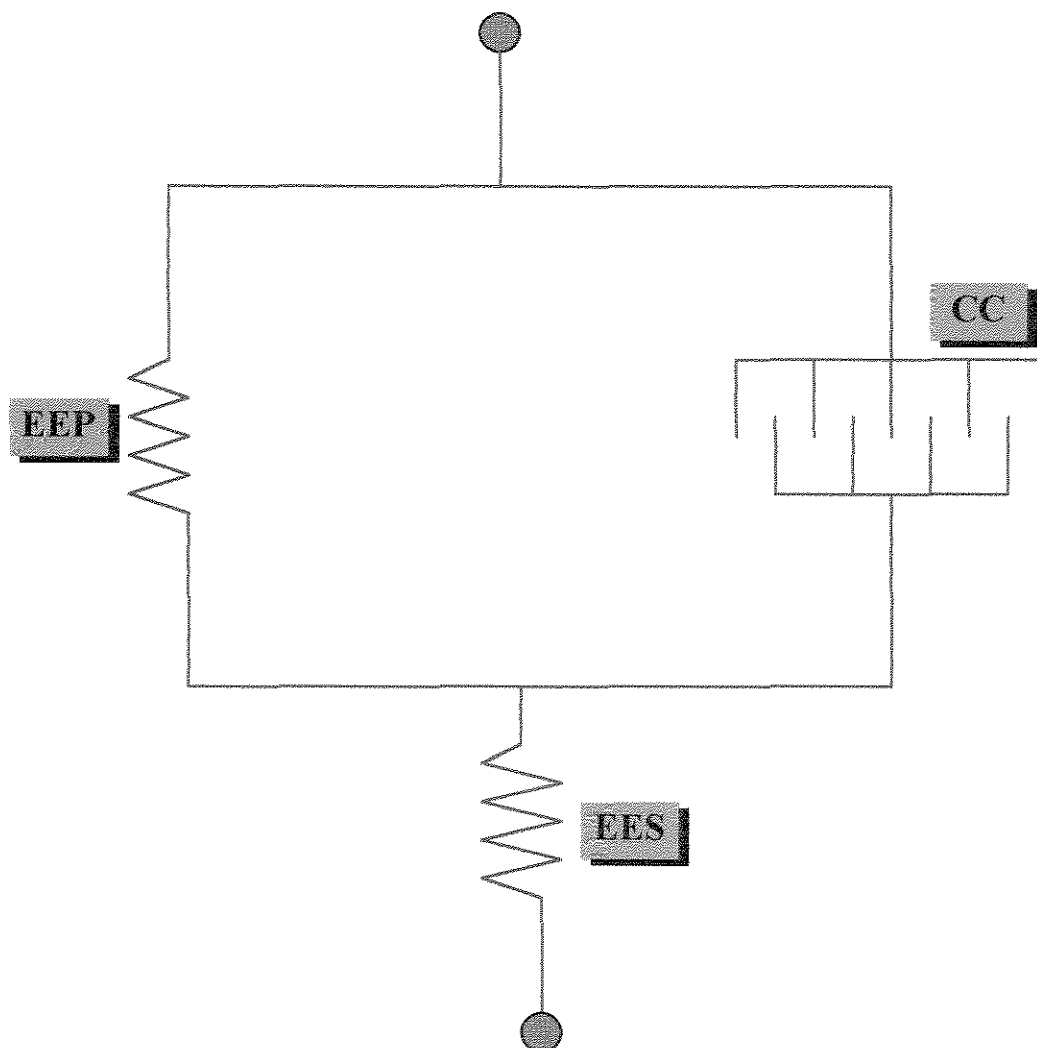
Se um músculo é removido do corpo, ocorrerá um encurtamento natural de aproximadamente 10 % de seu comprimento intacto (in situ). Este encurtamento é independente de contração, sendo o comprimento do músculo isolado designado de comprimento de equilíbrio. Portanto, significa que os músculos encontram-se sob tensão em seus comprimentos de repouso ou intacto. Os *elementos elásticos em paralelo* estão postos sob tensão ao longo do comprimento do músculo, numa conformação paralela ao mecanismo contrátil. Eles são responsáveis pela força registrada quando o músculo, em estado inativo (relaxado), está alongado além de seu comprimento de repouso. As estruturas que podem constituir os elementos elásticos em paralelo são o sarcolema, o sarcoplasma e as fibras elásticas do epimísio, perimísio e endomísio. Contudo, existem observações de que parte da tensão de um músculo em repouso pode ser originada das próprias estruturas contráteis, bem como de uma estrutura hipotética denominada de filamento-S, possivelmente localizada nas terminações de miofilamentos secundários através da zona H. Em termos de potencial de estocagem de energia elástica, os elementos elásticos em paralelo possuem pequena contribuição para o balanço final de produção de trabalho (Cavagna, 1977; Lundin, 1989; Duke, 1990; Alter, 1996).

Os *elementos elásticos em série* são as estruturas que absorvem a força gerada pelos músculos em estado ativo na fase de contração excêntrica e, subsequente, transferem essa força para a contração concêntrica. Como o próprio termo diz, tais elementos elásticos encontram-se em série com o componente contrátil, juntos às pontes cruzadas de actina e miosina.

Alongando um músculo relaxado, não haverá tensionamento dos elementos elásticos em série, porque o maquinário contrátil ao ser encurtado em condição de repouso não realiza oposição com uma apreciável força ao alongamento; por outro lado, um músculo que é alongado ativamente põe sob tensão os elementos elásticos em série, pois os componentes contráteis resistem ao alongamento com elevada força. A função mais importante dos elementos elásticos em série reside em regular rapidamente as mudanças em tensão no músculo, sendo relatado os tendões e/ou as linhas Z como as prováveis estruturas anatômicas constituintes deste tipo de elemento elástico (Cavagna, 1977; Moura, 1988; Alter, 1996).

Os *componentes contráteis* do músculo são os “geradores” de tensão, constituindo-se de miofilamentos e suas pontes cruzadas. Quanto maior a sobreposição existente entre miofilamentos de actina e miosina, maior será a tensão gerada pelo músculo. A tensão máxima possível de ser desenvolvida relaciona-se diretamente com o comprimento do sarcômero: um aumento elevado em amplitude de comprimento do sarcômero diminui o número de pontes cruzadas, reduzindo, assim também, o potencial de sobreposição entre actina e miosina e a tensão final contrátil (Alter, 1996). O *capítulo 1* apresenta de forma mais detalhada a composição dos elementos contráteis.

A *figura 34* ilustra o arranjo das três estruturas musculares - elemento elástico em paralelo, elemento elástico em série e componente contrátil:



A capacidade do complexo músculo-tendão para estocar e liberar energia elástica pode ser apreciada através do modelo clássico de músculo, apresentado pela figura acima. O modelo mostra que um típico complexo músculo-tendão é composto por um componente contrátil (CC - músculo) em paralelo com um elemento elástico (EEP - tecido conjuntivo), ambos em série com um outro elemento elástico (EES - tendão). A quantidade de energia que cada um destes elementos é capaz de estocar quando alongados pode ser determinada: músculos e tecidos conjuntivos estocam aproximadamente $2.4 - 4.7 \text{ J.Kg}^{-1}$, enquanto que os tendões têm a capacidade de $2000-9000 \text{ J.Kg}^{-1}$. Consequentemente, o estoque de energia será maior nos músculos com tendões mais compridos.

Figura 34. Modelo de organização do componente contrátil e elementos elásticos do tecido muscular. Adaptado de Lees e Graham-Smith (1996).

O potencial de armazenamento de energia elástica pelos músculos parece diferenciar-se entre homens e mulheres. Komi e Bosco (1978) estudaram a performance de saltos verticais em diferentes cargas de alongamento sobre os músculos extensores da perna em condição ativa, com o objetivo de investigar as possíveis diferenças na capacidade de armazenamento e utilização de energia elástica entre homens e mulheres de condições físicas compatíveis. Os saltos utilizados foram: 1) iniciando da posição com o joelho flexionado sem contra-movimento preparatório para o salto; 2) iniciando da posição ereta com contra-movimento subsequente (contra-movimento é o flexionamento dos joelhos para obter maior impulso); 3) iniciando da posição ereta sob diferentes alturas e realizando uma queda em plataforma de força para a execução do salto subsequente (figura 32). Nas três condições de saltos, diferentes cargas de alongamento foram propiciadas aos músculos extensores da perna antes da execução da fase positiva do salto vertical. Os resultados mostraram claramente que os homens possuem uma maior performance em relação às mulheres em todas as condições experimentais, o que pode ser atribuído às diferenças gerais de força-velocidade existentes entre os sexos. Porém, um resultado surpreendente surgiu quanto ao potencial de utilização de energia elástica. As mulheres deste estudo foram capazes de utilizar aproximadamente 90% da energia absorvida na fase de alongamento, ficando os homens possibilitados em aproximadamente 50%. Uma possível explicação para este fenômeno, observado em diferença entre sexos para a utilização da energia elástica potencial, pode ser destinada às diferenças em dimensões corporais entre homens e mulheres. Especulou-se que as dimensões musculares menores das mulheres poderia mobilizar de forma mais rentável a energia elástica. Mas os autores ressaltaram que experimentos realizados com

garotos e garotas, com excelentes condições físicas, de dimensões corporais similares, também mostraram tendência superior das garotas em utilizar a energia elástica estocada durante a fase excêntrica do movimento de salto. Este é um ponto que a literatura ainda não apresenta informações consistentes.

Shadwick (1990) estudou as diferenças mecânicas relacionadas à função e idade, em tendões de porcos, quanto ao potencial de estocar energia elástica. Os tendões, descritos como uma característica “mola” biológica, são formados, principalmente, por fibrilas paralelas de moléculas de colágeno com ligações cruzadas covalentemente, vindo a ter alterações em densidade, estrutura molecular e propriedades mecânicas em função da idade. Em termos gerais, as mudanças em comportamento funcional dos tendões e de outras estruturas conjuntivas, que ocorrem com o envelhecimento ou com uma nova sobreposição tecidual, estão correlacionadas com alterações nos parâmetros morfológicos e bioquímicos. Incluem: aumento no conteúdo colagenoso, aumento no diâmetro das fibrilas, estabilização das pontes cruzadas covalentes e decréscimo no conteúdo de água. Tais alterações são benéficas para melhor potenciação da energia elástica dos músculos até um certo limiar, pois nas fases iniciais do desenvolvimento destas estruturas biológicas (tendões e tecidos cartilagosos) a menor estabilização dos componentes não propicia a sustentação de elevados níveis de estresse mecânico. Será a modificação excessiva no padrão morfo-bioquímico que conduzirá redução na eficiência funcional. As análises morfométricas dos músculos digitais permitiram sugerir que a unidade músculo-tendão dos flexores digitais possui melhores condições para atuar como elementos de estocagem de energia elástica quando comparada aos tendões dos músculos extensores. O que parece é que tendões extensores

digitais providenciam uma ligação relativamente inextensível entre músculo e osso, minimizando os efeitos combinados da massa músculo-tendão.

Uma interessante questão que merece atenção é sobre a capacidade de armazenamento de energia elástica em fibras musculares de contração lenta e contração rápida. Bosco e colaboradores (1982) examinaram a hipótese de que o fenômeno da utilização de energia elástica pode derivar diferentemente entre fibras tipo I e tipo II, por estas possuírem tempos diferenciados de efetivação das pontes-cruzadas. Como já visto, o armazenamento de energia elástica é sustentado principalmente pelos elementos elásticos em série com o componente contrátil; supõe-se ainda que a própria rotação da cabeça da miosina para trás, em virtude do potente estiramento ocorrente contra a tendência natural de deslizamento, pode propiciar uma condição de estocagem de trabalho mecânico nas pontes-cruzadas do complexo acto-miosina. O comportamento dos elementos elásticos e das pontes-cruzadas nos dois tipos de fibras musculares, em relação ao potencial de armazenamento e otimização da energia elástica, parece variar de acordo com as diferenças visco-elásticas das fibras e com a velocidade do movimento. Assim, os resultados da pesquisa abordada mostraram que grupos de fibras lentas (tipo I) possuem maior potenciação em saltos de larga amplitude de movimento do que grupos de fibras de contração rápida (tipo II). Isso se dá pelo fato de que um longo tempo de acoplamento (como o que ocorre em saltos dotados com movimentos amplos) favorece as fibras de contração lenta para reter a energia elástica sem que haja desatachamento das pontes-cruzadas. Da mesma forma, ao considerar um salto com movimentos rápidos, este será favorecido pelo recrutamento mais urgente de fibras do tipo

II. As figuras 35 e 36 representam as duas condições de contração das fibras musculares em função da velocidade do movimento e dos diferentes comprimentos de alongamento.

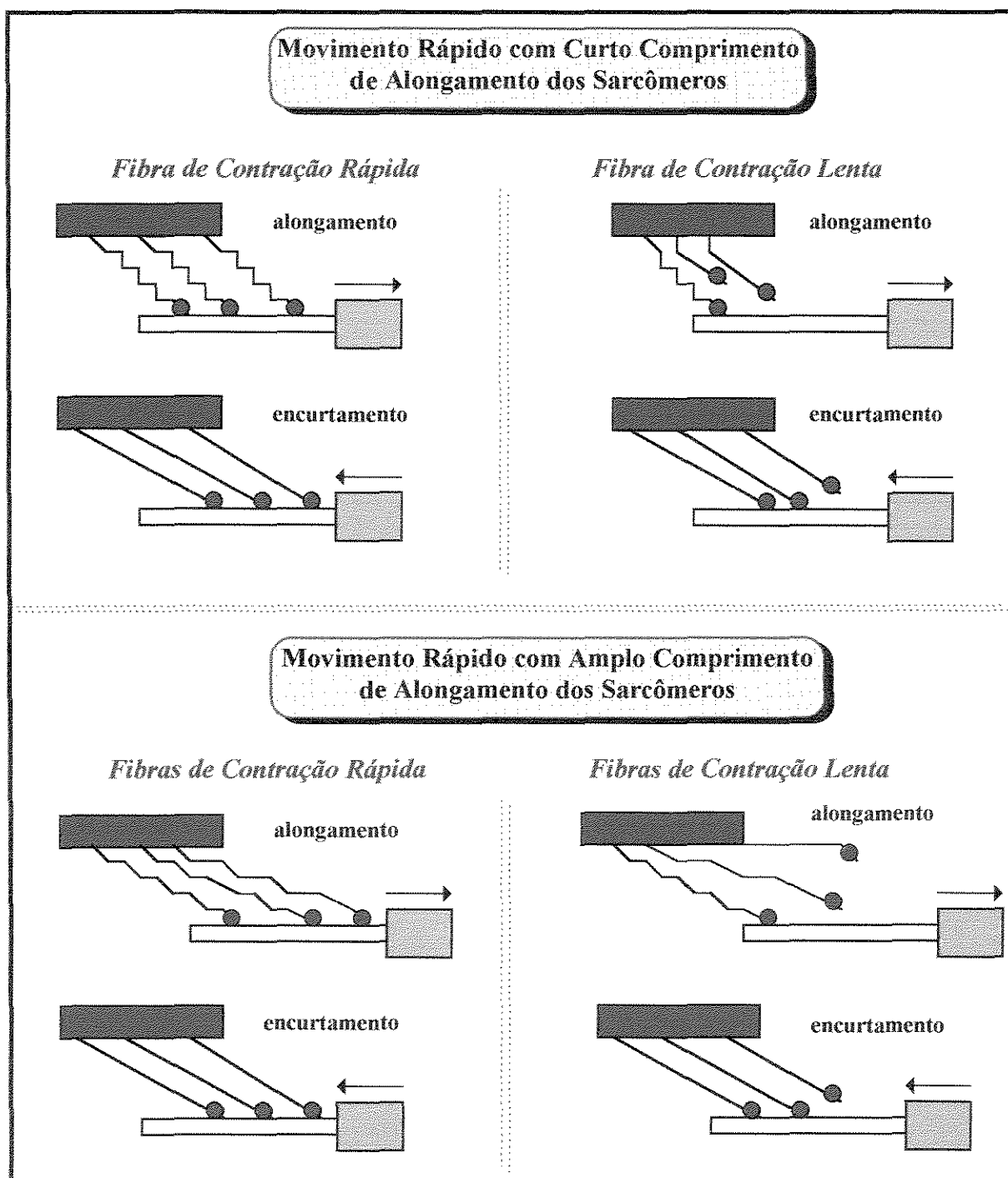


Figura 35. Modelo do acoplamento acto-miosina em condição rápida de movimento, sob diferentes comprimentos de alongamento ativo. Adaptado de Bosco et al. (1982).

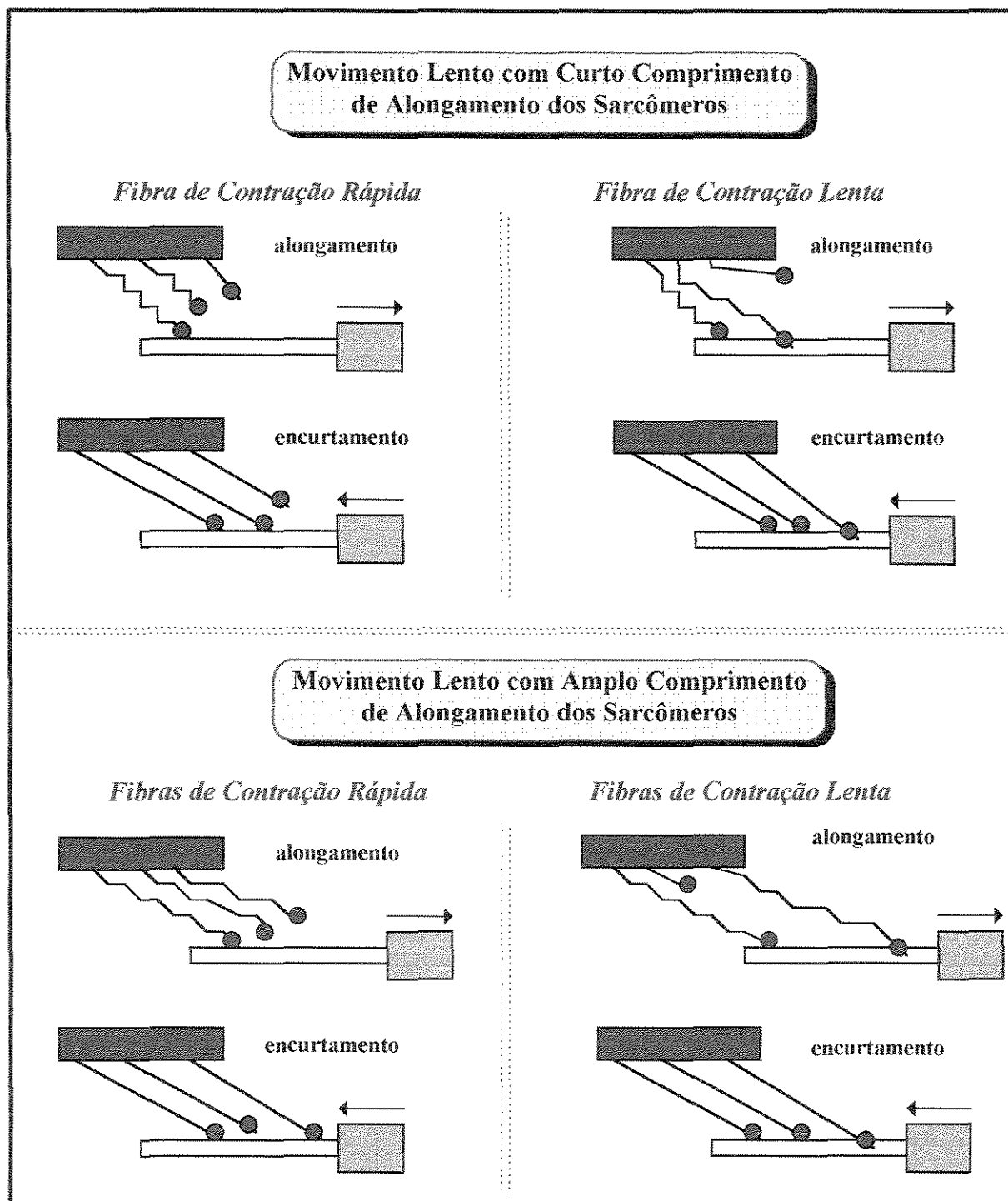


Figura 36. Modelo do acoplamento acto-miosina em condição lenta de movimento, sob diferentes comprimentos de alongamento ativo. Adaptado de Bosco et al. (1982).

Finalizando, tem-se o trabalho de Pousson e equipe (1990), que estudaram o efeito de um treinamento de força excêntrica sobre os elementos em série dos músculos flexores do cotovelo. As características dos elementos elásticos em série foram determinadas por meio de técnica “in situ” derivada de preparação de músculo isolado. Os resultados mostraram que o programa de treinamento de 6 semanas (duas vezes por semana) induziu mudanças significativas nas características dos elementos elásticos, tal como um decréscimo na tendência de ceder, observado através da redução na capacidade de extensão máxima. Como a transmissão de força gerada pelos elementos contráteis ocorre por meio da deformação dos elementos elásticos em série, o decréscimo na capacidade de ceder destes pode providenciar uma condição de transmissão de força mais efetiva.

4.1.2- Reflexos Proprioceptivos

Conjuntamente com o fenômeno do armazenamento e utilização da energia potencial elástica, o sistema nervoso também interfere na performance do ciclo excêntrico-concêntrico através da potenciação do reflexo de estiramento (ou miotático) para a ativação muscular (Bosco, Komi, 1979). Como colocam Moritani e colaboradores (1988), as evidências experimentais sugerem que a contração excêntrica esteja associada com um padrão de recrutamento de unidades motoras muito menos pronunciado em comparação com ações concêntricas, devido a um desenvolvimento econômico de tensão particularmente resultante da melhor utilização de energia elástica dos elementos elásticos.

A otimização em recrutamento de unidades motoras na fase concêntrica do movimento, no treinamento pliométrico, advém da utilização do reflexo miotático, em decorrência do pré-estiramento dos músculos na fase de amortização. Os músculos, desta forma, resistem ao alongamento excessivo e a energia cinética desenvolvida na fase de amortização conduz uma potente contração (concêntrica) para prevenir o desencadeamento de lesões dos músculos alongados (Moynihan, 1983).

A regulação do movimento, ou controle motor, é efetuada pelo sistema nervoso central por meio da utilização de várias estratégias de feedbacks sensoriais dos proprioceptores. Os receptores das articulações e músculos contribuem para a percepção do indivíduo sobre seu corpo e do próprio movimento executado. Os proprioceptores que atuam de forma preponderante para o desenvolvimento do ciclo excêntrico-concêntrico são os *órgãos tendinosos de Golgi* e os *fusos musculares*, os quais controlam os reflexos proprioceptivos nas habilidades motoras por desencadeamento de facilitação, reforçamento ou inibição da contração muscular (Lundin, 1989).

Os exercícios pliométricos e aqueles dotados pelo ciclo excêntrico-concêntrico “*visam ligar as divergências entre a força e a velocidade do movimento para produzir um tipo de movimento de explosão reativa*” (Chu, Plummer, 1989, p. 48). Assim, o reflexo de estiramento/miotático (ocorrente na fase excêntrica do ciclo excêntrico-concêntrico) provocará a *contração* do músculo homônimo (o músculo que foi alongado) e dos músculos sinérgicos (motores secundários) e a *inibição* dos músculos antagonistas (responsáveis pelo movimento de oposição).

Fusos Musculares

Os fusos musculares são um dos receptores intrínsecos mais elaborados do corpo humano, tendo função geral a transmissão de informação do músculo para o sistema nervoso central. Pelo fato dos fusos musculares possuírem formato fusiforme, devido ao envolvimento por cápsulas de tecido conjuntivo, eles são referenciados como fibras intrafusais, em contraste às fibras extrafusais, que são as unidades contráteis regulares do músculo (Alter, 1996). Uma característica notável dos fusos musculares é que sua sensibilidade como mecanorreceptor pode ser ajustável, porque as terminações nervosas sensoriais estão ligadas às fibras intrafusais (no interior do fuso), estas que são passíveis de contração e relaxamento (McComas, 1996).

Dois tipos de fibras intrafusais podem ser reconhecidos, de acordo com o número e distribuição dos seus núcleos: as *fibras de bolsa nuclear* possuem um número extraordinário de núcleos em suas regiões centrais e equatoriais; em contraste, as *fibras de cadeia nuclear* têm seus núcleos distribuídos ao longo de seus comprimentos. Geralmente, existem duas fibras de bolsa nuclear e aproximadamente cinco ou seis fibras de cadeia nuclear por fuso muscular. Outras características distinguem os dois tipos de fibras: fibras do tipo bolsa são mais espessas em comparação às fibras tipo cadeia; além disso, alterações histoquímicas na miosina ATPase e em outras proteínas contráteis podem também ocasionar diferenças morfo-funcionais em relação aos dois tipos de fibras intrafusais (McComas, 1996). A *figura 37* demonstra as regiões centrais de fibras de bolsa nuclear e fibras de cadeia nuclear, bem como seus axônios sensoriais e motores:

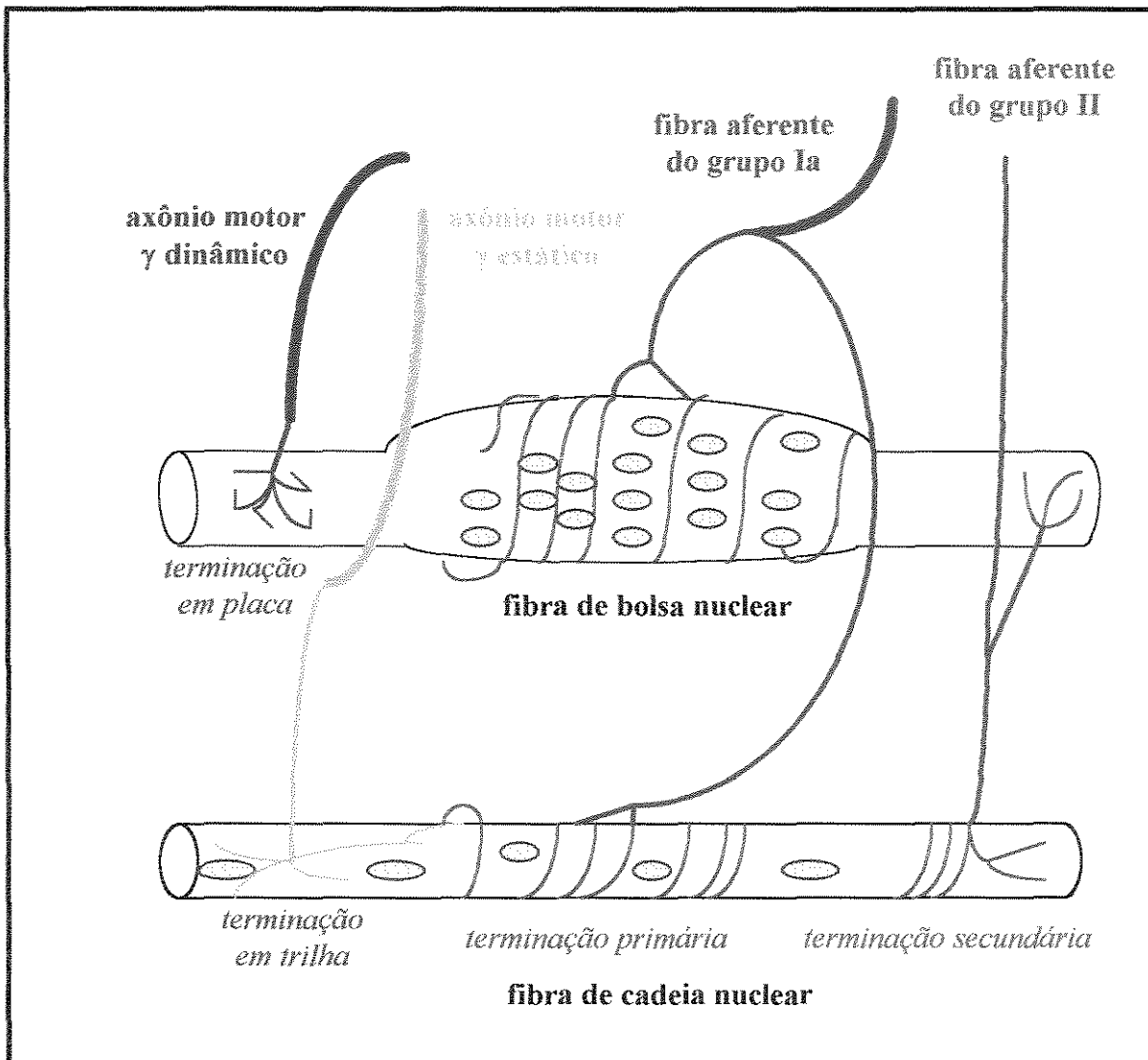


Figura 37. Fibras de bolsa nuclear e de cadeia nuclear com seus respectivos suprimentos nervosos. Adaptado de McComas (1996).

Existem dois tipos de terminações sensoriais (aferentes) em cada fusão muscular: são as *terminações primárias*, ou “anulo-espaciais”, e as *terminações secundárias*, ou em formato de “ramalhete de flores” (o termo ramalhete advém do fato da terminação secundária poder, ocasionalmente, contactar uma fibra de bolsa nuclear). As terminações primárias têm um baixo limiar para estiramento, sendo facilmente excitadas. Suas respostas podem ser

fásicas ou tônicas: a resposta fásica medirá a proporção ou a velocidade do estiramento pela mudança da frequência do impulso durante o estiramento, enquanto que a resposta tônica medirá o comprimento muscular. Portanto, as terminações primárias medem comprimento mais velocidade de estiramento. As terminações secundárias são sensíveis apenas à mudança de comprimento tônico do músculo.

E como se dá o processo de ativação do fuso muscular? As respostas dos fusos musculares ao estiramento passivo podem ser estudadas através da descarga de impulsos nos axônios sensoriais Ia e II. O axônio Ia desenvolve uma ativação de alta-frequência quando o estiramento ocorre (resposta dinâmica), enquanto que o axônio II tem somente uma resposta estática. Isso relaciona-se com suas características morfo-funcionais: as fibras do grupo Ia são fibras nervosas sensoriais de maior diâmetro e conduzem, assim, de 72 a 120m/s; já as fibras do grupo II possuem tamanho intermediário e conduzem de 36 a 72 m/s. Uma outra hipótese para a complexidade das respostas geradas pelas terminações primárias pode ser o fato do axônio Ia estar conectado obrigatoriamente em ambos os tipos de fibras intrafusais (bolsa e cadeia): a fibra bolsa nuclear contribuiria para a descarga dinâmica e a fibra cadeia nuclear para a resposta estática. Os dois tipos de respostas estão envolvidos no potencial gerador, que é a despolarização das terminações nervosas sensoriais causada pela abertura dos canais iônicos ativados pelo estiramento. Através de um grau de estiramento um pouco mais elevado, os fusos musculares invocam um potencial gerador de grande amplitude; quando a despolarização alcança um determinado limiar, resulta-se, então, um potencial de ação que é propagado (Alter, 1996; McComas, 1996; Berne, Levy, 1996).

Órgãos Tendinosos de Golgi

Os órgãos tendinosos de Golgi, diferentemente dos fusos musculares, possuem um efeito inibitório sobre o músculo. Eles localizam-se nos músculos próximos à junção músculo-tendínea, estendidos em série com as fibras musculares contráteis (*figura 38*). As pesquisas sugeriam que os órgãos tendinosos de Golgi apenas funcionavam como receptores de tensão em elevado limiar de estiramento. Hoje, aceita-se que tais receptores podem monitorar todos os limiares de tensão muscular; contudo, são mais sensíveis às forças tensionais geradas pela contração muscular (contração ativa) (Alter, 1996; Lundin, 1989).

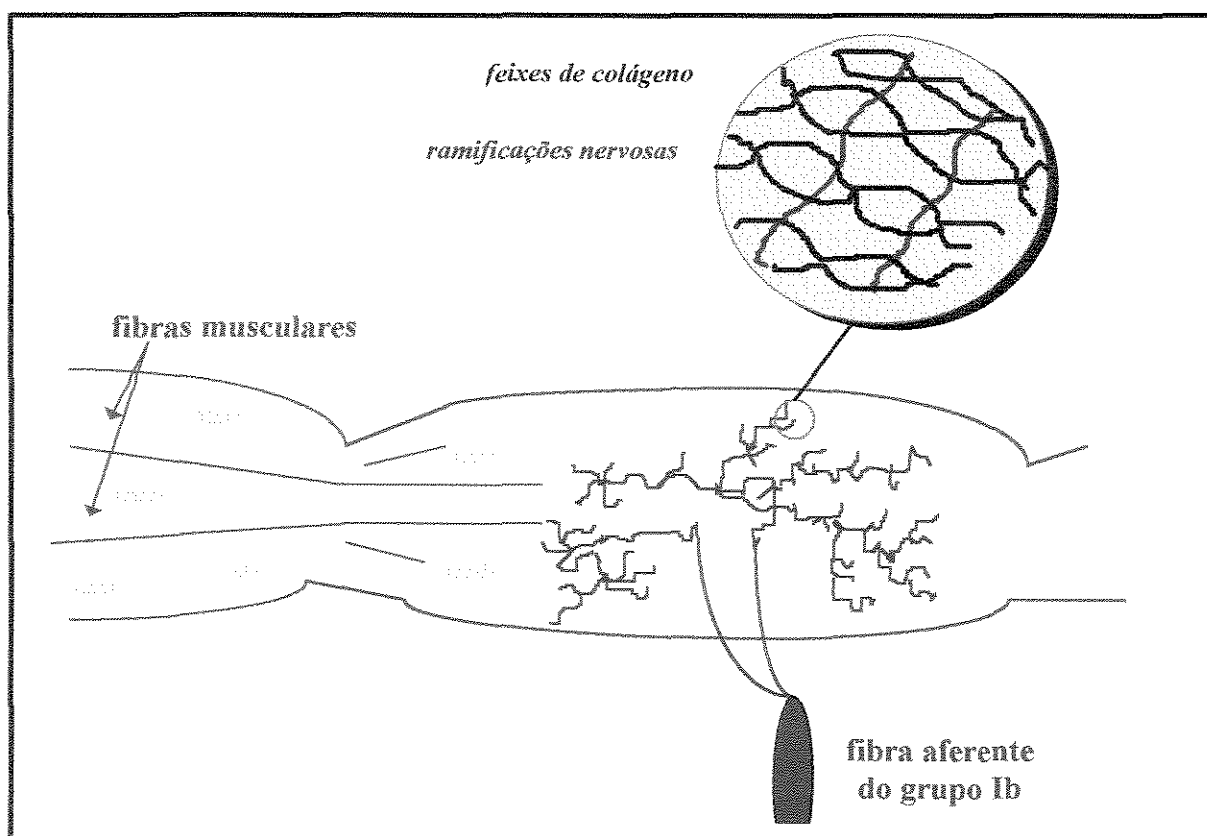


Figura 38. Estrutura do órgão tendinoso de Golgi (com a cápsula removida). Adaptado de McComas (1996).

Como mencionado, os órgãos tendinosos de Golgi funcionam como um sistema aferente inibitório, enquanto que os fusos musculares aferentes atuam em mecanismos excitatórios. O funcionamento dos órgãos tendinosos dá-se da seguinte forma: quando as fibras musculares se contraem, há produção de tensão. Se a tensão é elevada o bastante, ocorrerá a ativação dos órgãos tendinosos, os quais transmitirão um impulso para a medula espinhal visando inibir a transmissão nervosa nos neurônios motores anteriores. Por exemplo, no caso do músculo reto da coxa, quando estirado por um exercício pliométrico potente, haverá a inibição dos motoneurônios α , por intermédio de interneurônios inibitórios, e a excitação de interneurônios que ativarão os motoneurônios α dos músculos antagonistas. Este processo é conhecido como *reflexo miotático inverso*.

A importância dos reflexos estudados, na perspectiva do treinamento pliométrico e do ciclo excêntrico-concêntrico, relaciona-se com a possibilidade destas duas modalidades de treinamento efetivarem a otimização da relação força-velocidade. Simultaneamente com o estiramento dos fusos musculares, causado pela fase excêntrica do movimento no ciclo excêntrico-concêntrico, haverá a ativação do músculo alongado ativamente para a realização de uma contração concêntrica subsequente; a transição rápida do movimento excêntrico para a fase concêntrica, mediada pela ativação reflexa das unidades motoras, permite a criação de estratégias de treinamento visando o desenvolvimento de explosão nos movimentos. Esportes como o voleibol, por exemplo, onde o jogador necessita realizar movimentos explosivos e potentes, tanto das pernas quanto dos braços, pode beneficiar-se do

treinamento pliométrico desde que haja uma estreita ligação da utilização desta metodologia de treinamento com a fase de treinamento e as possibilidades físicas e de desenvolvimento do jogador. A *figura 39* busca esquematizar o reflexo miotático ou reflexo de extensão, propiciado pelos fusos musculares. A partir deste esquema, tem-se a explicação do reflexo miotático inverso.

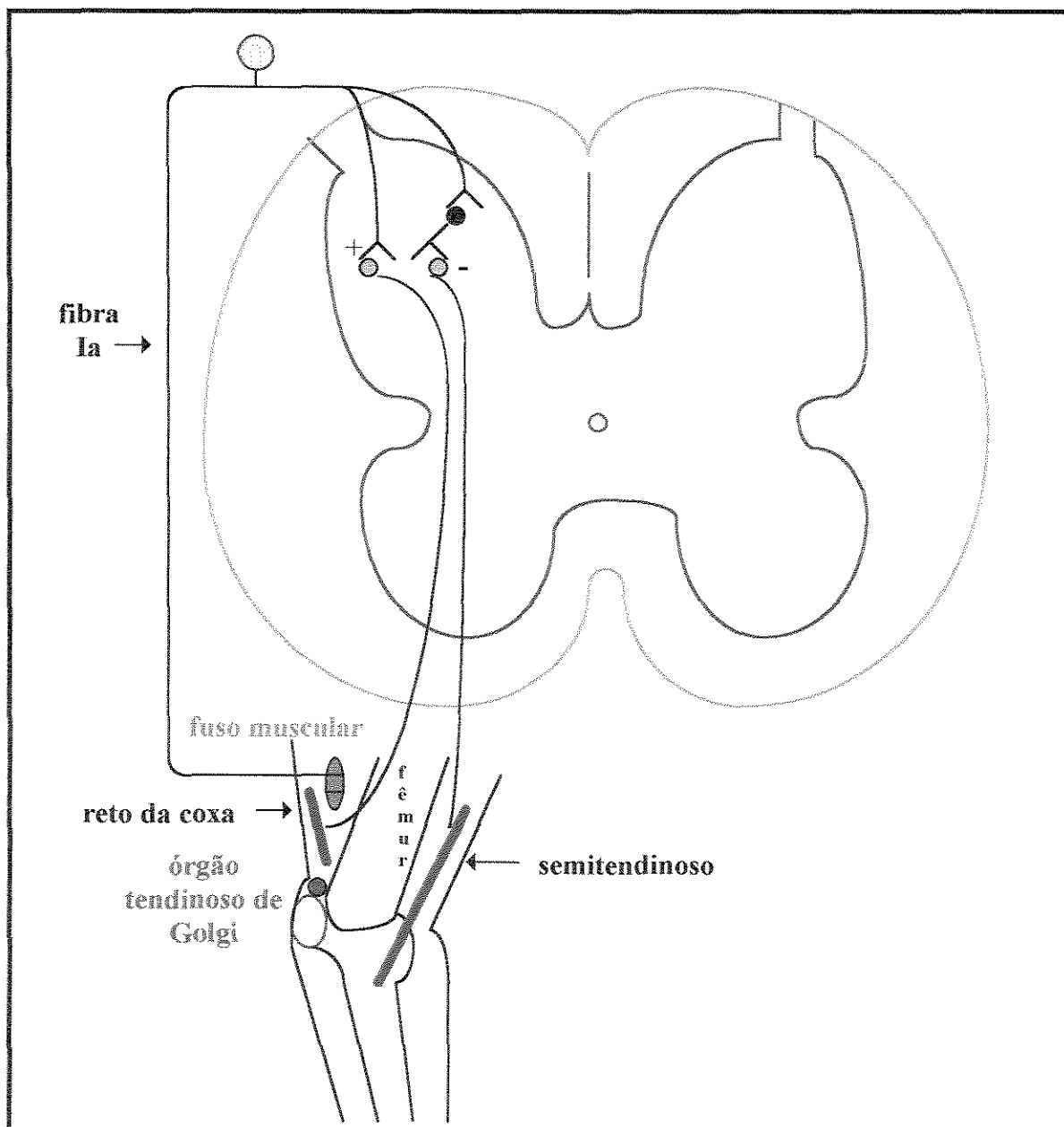


Figura 39. Arco reflexo de extensão. Adaptado de Berne e Levy (1996).

Qualquer que seja o arco reflexo, haverá a dependência da seguinte conexão: *receptor* → *aférente da raiz dorsal* → *interneurônios espinhais* → *motoneurônio* → *axônio da raiz ventral* → *músculo*. No caso do reflexo miotático, o receptor atuante é o fuso muscular, que, dependendo da terminação envolvida no desencadeamento do reflexo, poderá originar dois tipos de arco reflexo: o *reflexo de extensão fásico*, desenvolvido pelas terminações primárias dos fusos musculares, e o *reflexo de extensão tônico*, dependente de ambas as terminações, primárias e secundárias. Pela *figura 38*, percebe-se que a fibra do grupo Ia realiza uma sinapse direta (monossinapse) sobre o motoneurônio α , que está conectado com o músculo reto da coxa (e seus sinergistas). A ativação deste arco reflexo, induzida pelo estiramento dos fusos musculares, desencadeia rápida contração do quadríceps e um relaxamento concomitante dos músculos posteriores da coxa. São os interneurônios inibitórios Ia (preenchido de preto no esquema) que possibilitam a inibição dos neurônios motores dos músculos antagonistas. Em relação à organização do reflexo miotático inverso, ocorrerá uma troca quanto a atividade dos interneurônios inibitórios: uma força extremamente elevada nos tendões ativarão os órgãos tendinosos de Golgi, de forma que os interneurônios inibitórios atuarão na inibição dos motoneurônios α do músculo reto da coxa (Berne, Levy, 1996).

A seguir, tem-se a apresentação de algumas linhas de pesquisa que utilizam metodologicamente o treinamento pliométrico e o regime excêntrico-concêntrico.

4.2- Pesquisas em Pliometria e em Regime Excêntrico-Concêntrico

As primeiras pesquisas aplicadas ao treinamento físico e esportivo, dando enfoque ao regime excêntrico-concêntrico de contração muscular, foram desenvolvidas por Verkhoshansky. A metodologia preconizada por Verkhoshansky - *o método de choque* - destina-se ao desenvolvimento da força rápida dos músculos e da capacidade reativa do aparelho neuromuscular. O ponto principal considerado pelo pesquisador localiza-se no potencial de desenvolvimento de esforço muscular durante a fase amortizadora do choque (o momento do contato com o solo, no caso de um salto em profundidade), pois tal fase permite a transformação da energia cinética em energia potencial de tensão elástica dos músculos estirados. A tensão gerada pelo estiramento permite, assim, uma otimização da capacidade reativa do aparelho neuromuscular, não somente no aproveitamento da energia elástica estocada, mas também do potencial reflexo mediado por receptores musculares, que permite uma pré-ativação do músculo para a subsequente contração concêntrica (Verkhoshansky, 1996b).

As evidências fisiológicas acima, que formaram a base do treinamento pliométrico e do regime excêntrico-concêntrico, propiciaram o desenvolvimento de estudos experimentais mais elaborados e específicos para diversas modalidades esportivas. Com o avanço tecnológico, as circunstâncias metodológicas para a análise das respostas de performance física tornaram-se eficazes e complexas. A plataforma de força tem sido utilizada para medir a produção de potência durante um salto vertical, através de procedimentos de cálculos numéricos que consideram potência como produto da força e

velocidade. A força contrátil exercida pelos músculos dos saltadores resulta em uma força vertical de reação ao solo nos pés, que é refletida pela voltagem no canal de força vertical na plataforma de força. A força vertical de reação ao solo tende a atuar no centro de massa corporal para acelerar a subida do corpo. Assim, por um momento a potência de salto será o produto da força vertical de reação ao solo e da velocidade vertical do centro de massa corporal total (Harman, 1995). A plataforma de força, portanto, permite correlacionar valores quanto a posição do corpo, força, velocidade e potência durante um salto vertical.

Estudos conjugados que se utilizam da plataforma de força, eletromiografia e análise cinemática do movimento permitem o surgimento de novos parâmetros de análise do exercício pliométrico. Bobbert e colaboradores (1987b) demonstraram a influência da técnica do salto sob o ponto de vista biomecânico. Os indivíduos envolvidos no estudo executaram saltos saindo de uma altura de vinte centímetros e saltos com contra-movimento realizados diretamente na plataforma de força. Durante os saltos, os indivíduos foram filmados, as forças de reação ao solo registradas pela plataforma de força e os músculos envolvidos no movimento analisados por eletromiografia. Os resultados mostraram que os momentos¹ e rendimento de potência sobre as articulações do joelho e tornozelo alcançam valores mais elevados durante o salto em queda da altura de 20 cm. Vale ressaltar que variações da técnica de salto dentro da mesma categoria (variação na amplitude de movimento articular do salto em queda no momento de contato com o solo, por exemplo) (Bobbert

¹ O momento descreve a quantidade de movimento que ocorre durante algum espaço de tempo. É dependente da massa corporal do indivíduo, da velocidade, ou de ambos os fatores (Carr, 1997).

et al., 1986d) e diferenças em coordenação dos segmentos corporais (Hudson, 1986) podem permitir diferentes resultados biomecânicos quanto aos parâmetros das forças geradas, momentos, velocidades angulares e quantidade de trabalho desenvolvido. Desta forma, resultados como esses são de extrema importância para que técnicos esportivos reflitam sobre a prática realizada com seus atletas. Os vários dados que metodologias de pesquisas tão elaboradas como as apresentadas oferecem devem se tornar indicadores de como se estruturar um regime de treinamento pliométrico a longo prazo. Se o técnico tem a informação de que saltos em queda são mais eficazes para a performance do que saltos com contra-movimento iniciados no solo, ele poderá otimizar tal forma de técnica de salto de acordo com as especificidades de requerimento da modalidade esportiva de seus atletas.

Um dos pontos mais polêmicos relacionado ao treinamento pliométrico reside em quantificar a altura do salto profundo. Os resultados das pesquisas, muitas vezes, são controversos e apresentam enormes discrepâncias.

Verkhoshansky (1996b), em sua obra que relata seus primeiros experimentos sistematizados, apresentou um trabalho cujo objetivo era a determinação da altura ótima do salto profundo. Servindo-se de atletas de alto nível (corredores de velocidade e barreiras, saltadores e lançadores), analisou, por intermédio de uma plataforma dinamográfica especial, a curva do impulso, determinando o tempo do período de apoio, o valor máximo e médio do esforço muscular desenvolvido durante o impulso e a potência do trabalho. Os atletas realizaram um total de oito saltos, com a altura variando de 0,15 m até 1,55 m, com aumentos consecutivos de 0,20 m (*a figura 32 demonstra a condição*

experimental). Os experimentos permitiram o surgimento de três resultados: a duração do tempo de apoio na plataforma teve seu menor valor correspondente ao salto profundo de 0,75 m, o que permite predizer que tal altura é ótima para o desenvolvimento de força rápida e capacidade reativa dos músculos; da mesma forma, os maiores valores para potência de trabalho e coeficiente de reatividade² foram obtidos após o salto profundo da altura de 0,75 m, confirmando a análise do resultado apresentado anteriormente; o máximo esforço (força máxima) ocorrente durante o impulso deu-se após o salto profundo das alturas entre 0,95 m e 1,15 m, de forma que a velocidade do impulso tornou-se mais reduzida em comparação com saltos menos profundos. Assim, postulou-se que a altura de 1,10 m é ótima para o desenvolvimento da força máxima dos músculos. Verkhoshansky salienta que tais resultados foram confirmados por demais pesquisas, mas que fatores como nível de preparação física, idade do atleta, metodologia de avaliação das variáveis biomecânicas e duração do treinamento podem conduzir a diferenças nos resultados.

Contudo, o trabalho de Bedi e equipe (1987) traz resultados muito distintos em relação aqueles apresentados por Verkhoshansky. Analisando trinta e dois homens que executaram cinco saltos em cada altura inicial (0,25m; 0,35 m; 0,45 m; 0,55 m; 0,65 m; 0,75 m; 0,85 m), com subsequente salto vertical após o contato com a plataforma de força, mediram a elevação do centro de massa corporal, a velocidade vertical do voo, o tempo total sobre a plataforma e o impulso vertical total. Observaram que as diferenças entre as performances nas variadas alturas dos saltos profundos não foram significantes,

² Capacidade de mudança rápida dos músculos, do estiramento à contração, em condições de grande resistência exterior (Verkhoshansky, 1996b).

sendo uma possível explicação para tal, em comparação com resultados de outras pesquisas, a condição da estratégia metodológica utilizada, os sujeitos envolvidos no estudo e os procedimentos analíticos das variáveis.

Bobbert e colaboradores (1987c), estudando a influência da altura do salto profundo sobre variáveis biomecânicas, obtiveram resultados diferenciados. Os indivíduos envolvidos no estudo executaram dois saltos para cada altura (0,20 m; 0,40 m; 0,60 m). Durante os saltos, as forças de reação ao solo e dados cinematográficos foram obtidos. Os resultados das análises biomecânicas mostraram que não há diferenças entre os saltos das alturas 0,20m e 0,40 m em rendimento mecânico sobre as articulações dos joelhos e tornozelos durante a fase do “push-off”³. Valores picos de momento e produção de potência sobre a alteração em amplitude angular durante a fase do “push-off” foram menores na altura 0,60 m do que em 0,40 m (0,40 = 0,20), enquanto que a amplitude das forças de reação articulares aumentaram com a altura do salto profundo. Baseando-se nos resultados apresentados, os pesquisadores aconselham aos técnicos limitarem as alturas de saltos profundos para 0,20 m e 0,40 m.

Fleck e Kraemer (1997) apresentam ainda outros resultados díspares ao relatarem efeitos de programas de treinamento que duraram oito e dezesseis semanas. Lundin (1989) também cita demais estudos propondo alturas que chegam a variar de 0,50 m a 3,2 m para desenvolvimento de força muscular e performance motora. Analisando todos esses dados, torna-se claro

³ Fase entre o instante que o centro de massa do corpo possui sua posição mais baixa e o instante que os artelhos perdem contato com a plataforma de força.

que as informações sobre as alturas dos saltos profundos ainda são suficientes, necessitando de mais investigações. O técnico esportivo precisa, desta forma, desenvolver estratégias de treinamento que se adequem à realidade dos seus atletas e às especificidades da modalidade esportiva treinada, buscando sempre otimizar o uso do treinamento pliométrico em uma carga que maximize o rendimento de potência mecânica do exercício (Wilson et al., 1993). Porém, como aborda Hunter (1997), contrações pliométricas podem induzir lesão na ultraestrutura da célula muscular e até mesmo déficit de força em virtude do estiramento excessivo. Portanto, deve-se saber conduzir de forma segura os possíveis efeitos positivos advindos do treinamento pliométrico, sem ocasionar riscos adicionais ao atleta.

Existem vários experimentos que buscam mostrar a efetividade de diferentes programas de treinamento para desenvolvimento de força muscular. Delecluse e equipe (1995) estudaram a influência de dois programas distintos de força sobre a performance na corrida de 100 m. Os programas eram os seguintes: treinamento de alta-resistência, onde os indivíduos executaram exercícios em máquina e com pesos livres, variando a carga de resistência; treinamento de alta-velocidade, baseado em exercícios pliométricos dotados com diferentes formas e técnicas de saltos (skipping, hopping, saltos verticais, etc.). Os programas de treinamento tiveram duração de nove semanas, com três sessões de treino semanais (duas sessões de treinamento de força específico - resistência ou velocidade - e uma sessão de corrida). O grupo que treinou alta resistência apresentou ganho em força nos exercícios treinados, bem como melhoria no tempo de corrida na fase inicial de aceleração (0 - 10m); já o grupo de alta velocidade apresentou melhoria significativa no tempo

total dos 100 m, o que mostra que tal programa foi mais eficiente na transferência dos movimentos específicos de treinamento (as técnicas de saltos eram executadas em velocidade máxima) em velocidade específica.

Verkhoshansky (1996b) relata a supremacia de um treinamento de seis semanas com somente impulsos verticais após o salto de profundidade (alturas variando de 0,20 m a 1,40 m) em comparação a programas onde se executavam somente exercícios tradicionais e variados de saltos (tal como na trabalho de Delecluse e equipe, apresentado acima) e outro com somente exercícios com peso (saltos com peso, agachamentos). No total das seis semanas, o grupo que executou os saltos em profundidade (1) realizou um total de 226 impulso, enquanto que grupo com exercícios variados de salto (2) performou 463 impulsos e o grupo com exercícios com peso (3) 400 impulsos. Os resultados dos treinamentos mostraram que o grupo 1 manifestou o maior aumento em valor de impulso de força na fase de empurre ativo (fase concêntrica), demonstrando uma maior adaptação do aparelho neuromuscular às condições de reatividade.

Um ponto que se deve levar em conta quando há a comparação de performance entre sujeitos é a condição de treinabilidade destes. Verkhoshansky, nos seus trabalhos relatados, trabalhou sempre com atletas russos de alto rendimento, o que propicia uma certa tendência positiva para assimilação dos estímulos de treinamento. Komi (1986) apresenta um estudo onde se tem dois grupos experimentais distintos: um grupo com sujeitos treinamento (saltadores de altura) e um grupo com sujeitos que nunca haviam tido contato mais sistematizado com atividades de saltos profundos. Os

gráficos obtidos do padrão de ativação do músculo gastrocnêmio, durante o salto profundo de uma altura de 1,10 m, foram os seguintes:

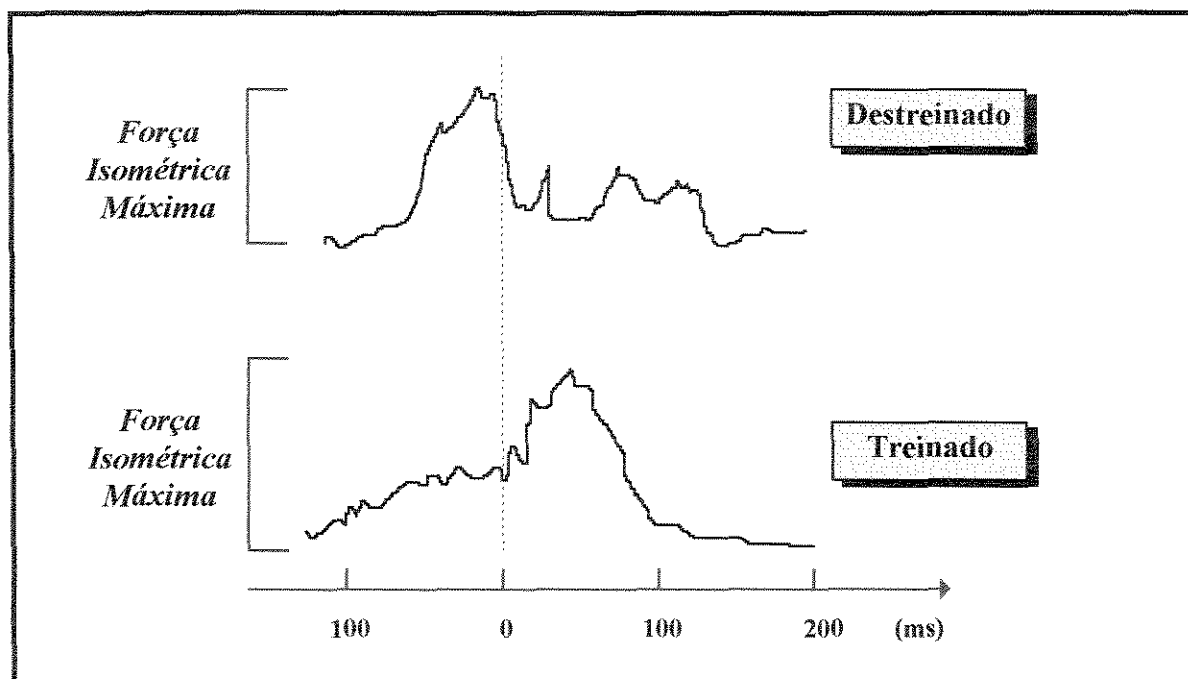


Figura 40. Padrão de ativação do músculo gastrocnêmio durante salto profundo em sujeito treinado e destreinado. Adaptado de Komi (1986).

Analizando os gráficos, percebe-se que o indivíduo treinado possui uma facilitação para potenciação do reflexo (instante imediatamente após a linha traçada), o que contribui para a realização de um salto subsequente; diferentemente do indivíduo treinado, o sujeito destreinado apresenta uma atividade eletromiográfica inibida durante o mesmo instante do salto (impacto do salto). Portanto, o treinamento pliométrico e o regime excêntrico-concêntrico apenas serão favoráveis para melhoria em performance de salto quando houver a sistematização de um ciclo de treino que respeite as condições físicas momentâneas do indivíduo.

A estratégia metodológica de desenvolvimento do treinamento pliométrico necessita ser adequada às condições específicas da modalidade esportiva do atleta. Muitos experimentos não conseguem demonstrar qual tipo de treinamento de força é mais eficaz para melhoria na performance de salto vertical, talvez pelo fato dos exercícios desenvolvidos não levarem em conta a especificidade e individualidade do treinamento. Por exemplo, Blattner e Noble (1979) não observaram diferenças nos efeitos obtidos pelos programas de treinamento isocinético e pliométrico (8 semanas de treinamento) sobre a performance de salto vertical. Os quarenta e oito indivíduos participantes foram divididos em três grupos (grupo isocinético, grupo pliométrico e grupo controle), sendo que o grupo isocinético sempre executou os exercícios em esforço máximo e os indivíduos do grupo pliométrico realizaram o mesmo plano de treinamento de salto em profundidade. Os dois métodos de treinamento propiciaram melhoria na execução do salto vertical, mas sem grandes diferenças estatísticas entre os dois. Isso pode ser reflexo da metodologia utilizada, devendo ficar claro para as pessoas que lidam com treinamento físico e esportivo que a otimização dos estímulos aplicados, por intermédio dos exercícios, conjuga-se efetivamente com os princípios de organização do treinamento. A própria forma de testagem de um programa de treinamento de força pode conduzir a imperfeições na análise dos resultados, caso não seja levado em consideração para a avaliação a especificidade do movimento treinado e a relevância do movimento testado em relação ao que foi desenvolvido no treinamento (Baker et al., 1994; Wilson, Murphy, 1996).

Uma tendência dentro dos programas para desenvolvimento de força é o treinamento concorrente. Vários experimentos que se utilizaram conjuntamente de exercícios de força com peso e de exercícios dotados pelo ciclo excêntrico-concêntrico, com duas a três sessões por semana durante três a vinte e quatro semanas, resultaram em melhoria efetiva na performance de saltos verticais e produção de força, confirmando a hipótese geral de que mudanças positivas em performance motora são maiores com a realização de treinamento concorrente do que quando se utiliza apenas um tipo de treinamento (Häkkinen et al., 1985; Fowler et al., 1995; Fleck, Kraemer, 1997). O treinamento com exercícios de força com peso pode gerar um tipo de “efeito protetor” para as fibras musculares, pois a indução de hipertrofia pode ocorrer de forma mais rápida ao invés de apenas se utilizar o peso corporal (nos saltos profundos) como carga adicional. A maior condição de produção de força (através do treinamento com pesos) e a otimização para realização de movimentos explosivos (através do treinamento pliométrico e de regime excêntrico-concêntrico) podem ser os grandes motivos da eficácia do treinamento concorrente para transferência das variáveis força e velocidade em potência ao movimento específico do salto vertical.

4.3- Considerações Metodológicas Sobre o Treinamento Pliométrico

O objetivo principal do treinamento pliométrico reside em providenciar uma relação ótima entre força e velocidade, a fim de desenvolver uma condição de potência explosiva aos movimentos (Chu, 1996). Cinematicamente, potência pode ser definida como a quantia de trabalho

mecânica realizada em um certo período de tempo, ou seja, o produto da força vezes a velocidade. A *figura 41* demonstra que os índices de força e velocidade são inversamente relacionados em uma curva hiperbólica. Um programa de treinamento de força pode deslocar a curva para a direita, de acordo com a linha tracejada da figura, o que resulta em um aumento em potência em todos os pontos da curva ($P = F \times V$). Quando um atleta continua com um programa de treinamento de resistência de força, provavelmente a porção baixa da curva tenderá a se deslocar para a direita; pode ser possível também que treinamentos específicos de alta velocidade influenciem positivamente a porção alta (velocidade) da curva. A consequência da otimização de força e velocidade na estrutura do treinamento poderá induzir maiores ganhos no desenvolvimento de potência (Duke, 1990).

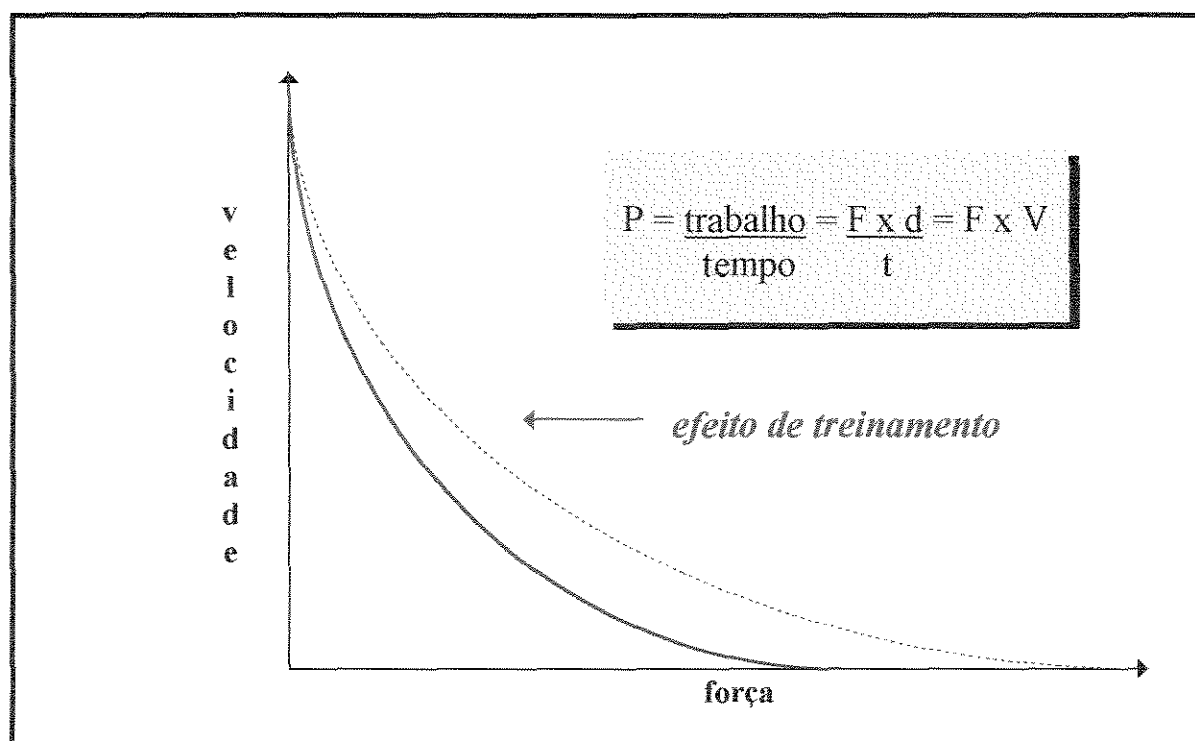


Figura 41. Curva força x velocidade. Adaptado de Duke (1990).

Os exercícios tradicionais pliométricos e do regime excêntrico concêntrico baseiam-se, principalmente, na variação do padrão dos saltos verticais. Moynihan apresenta as variações mais utilizadas em um programa de treinamento⁴:

- **Exercícios de Coordenação.** Visam não estressar o uso do componente excêntrico do movimento tanto como exercícios que maximizam a eficiência mecânica do salto. Tais exercícios são feitos em pequena amplitude de movimento, com combinação das habilidades específicas da modalidade. Exemplos são os exercícios de técnica utilizados no aquecimento.
- **Salto com Resposta Única.** Caracterizam-se pela remoção do componente “momento” (quantia de movimento; a massa de um objeto multiplicada pela sua velocidade). O salto único deve ser executado tão alto ou distante quanto possível, tendo-se uma pausa entre os saltos. Esta pausa previne a transferência do momento de um salto para o outro.
- **Saltos com Respostas Múltiplas.** São executados de forma que o atleta tente deslocar-se o mais longe possível, utilizando o momento do salto para propiciar a continuidade do movimento subsequente sem que haja decréscimo da velocidade por todo o exercício.

⁴ Diversos modelos de exercícios podem ser encontrados nos livros de Donald A. Chu (1992, 1996) e Radcliffe e Farentinos (1985), referenciados na bibliografia que segue a dissertação.

Saltos Sobre Barreiras. São múltiplos saltos que, por causa de serem feitos transpassando um obstáculo, possuem uma larga sobrecarga da fase excêntrica do movimento.

- **Saltos em Profundidade.** Variação do salto único, onde consiste executar o salto de uma determinada altura e imediatamente após executar um salto vertical (ciclo excêntrico-concêntrico).

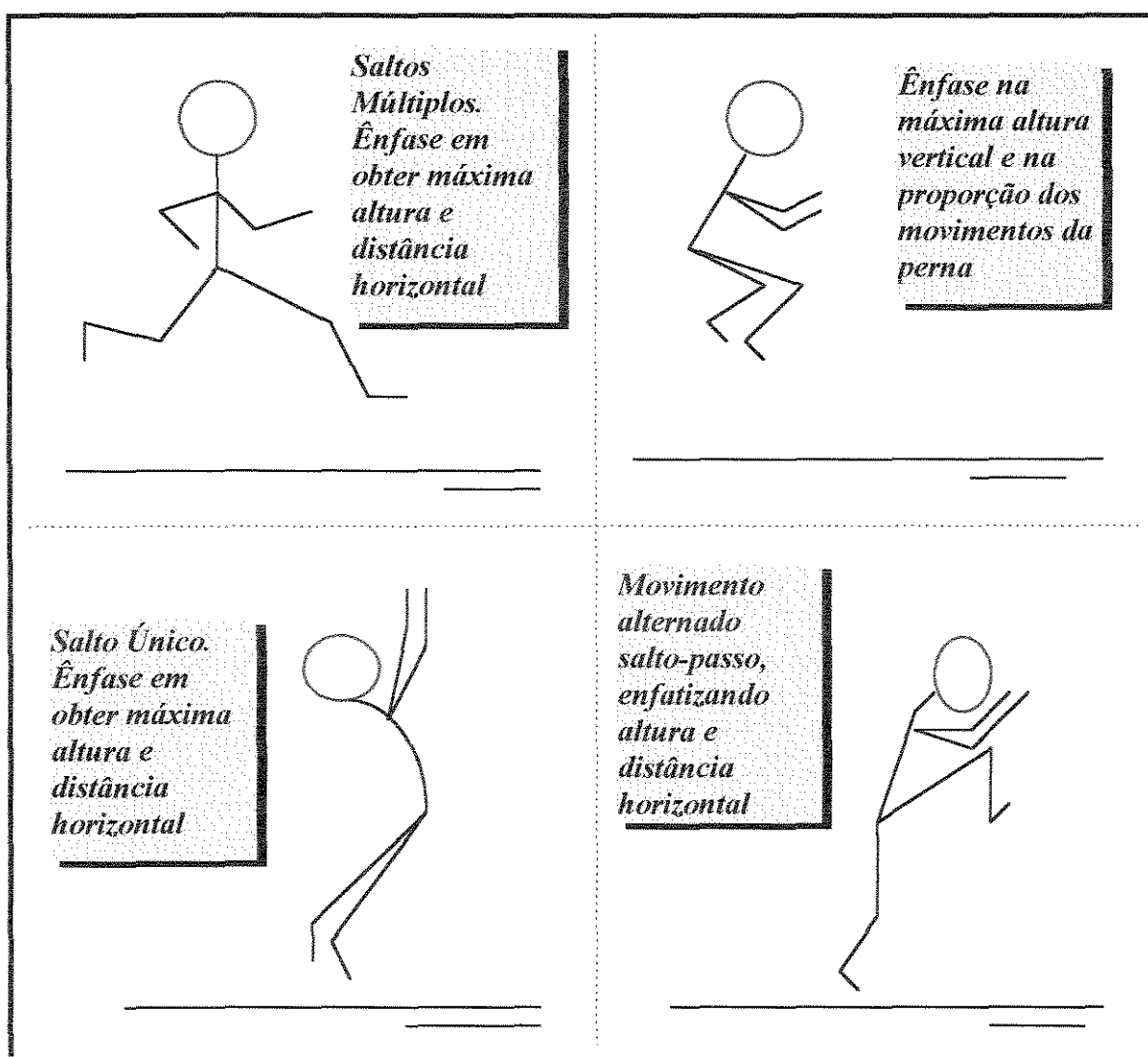


Figura 42. Variações de saltos pliométricos.

Holmyard e Hazeldine (1991) enfatizam pontos que devem ser levados em consideração para o planejamento do treinamento pliométrico. A seguir, discutiremos tais pontos e juntaremos também à discussão análises de demais autores sobre as mesmas vertentes.

1- Aquecimento

O aquecimento é de total importância antes de uma sessão de exercícios pliométricos. Como tal modalidade de exercício implica no desenvolvimento de grandes amplitudes de movimento, haja visto o amplo potencial de alongamento dos músculos envolvidos no movimento pliométrico específico, torna-se imprescindível que o estresse visco-elástico da musculatura esteja reduzido, fator esse induzido pelo aumento da temperatura local. O menor potencial de estresse visco-elástico permite que os músculos executem ações de maior extensibilidade. Após a realização de exercícios de aquecimento e alongamento adequados com o objetivo da tarefa principal a ser desenvolvida na sessão, pode-se executar movimentos pliométricos dentro de um baixo limiar de alongamento dos músculos, a fim de permitir um melhor condicionamento para a prática de maior requerimento do sistema músculo-esquelético. Uma má execução do aquecimento e alongamento pode conduzir a estiramento lesivo da musculatura, bem como até a ruptura de ligamentos e tendões solicitados no movimento pliométrico desenvolvido.

2- Especificidade e Individualização

O programa pliométrico deve envolver ações e intensidades similares aquelas envolvidas no esporte específico, estando a sequência de exercícios voltada às necessidades e possibilidades de execução de cada atleta. O quadro a seguir classifica o exercício pliométrico de acordo com o grau de exigência, o tipo de exercício e o nível atlético do indivíduo:

<i>Carga</i> <i>Tipo de Exercício</i>	<i>Carga Baixa</i>	<i>Carga Média</i>	<i>Carga Elevada</i>	<i>Carga Muito Elevada</i>
<i>Salto no Lugar</i>	saltos com agachamento; canguru; saltos laterais; saltos com rotação; saltos laterais sobre um obstáculo	saltos com uma ou duas pernas variados	saltos em profundidade; saltos para um plano elevado	saltos em profundidade com alturas elevadas
<i>Salto com Progressão (até 10 repetições)</i>	saltos em progressão horizontal com pés juntos	canguru; salto sobre barreira; canguru em diagonal	canguru; saltos sobre bancos com pés juntos; saltos sobre barreiras; saltos laterais e corrida	salto sobre barreira com um pé; salto sobre bancos com um pé
<i>Salto com Progressão (+ de 10 repetições)</i>	passada saltada (skipping, hop, dribling)	diversos saltos com uma ou duas pernas, saltos ricocheteados	saltos com agachamento em progressão horizontal	
<i>Exercícios para o Tronco e Membros Superiores</i>	lançamento de medicineball sobre a cabeça; passe de peito; flexão de braços com ressaltos	lançamentos variados da bola medicineball; rotação lateral do tronco com sobrecarga; flexão de braços em profundidade	flexão/extensão de braços em profundidade	flexões com um braço
Nível Atlético	<i>iniciados</i>	<i>intermediários</i>	<i>avançados</i>	

Quadro 15. Classificação dos exercícios pliométricos. Adaptado de Mil-Homens e Sardinha (1990) e Allerheiligen (1994).

Conforme se percebe pelo *quadro 15*, mesmo embora os exercícios propostos não utilizarem rotineiramente sobrecarga adicional de pesos, há a necessidade de condicionar o atleta com atividades que partam de um nível menos complexo, seja em termos de técnica de movimento ou números de repetições, para um nível de maior complexidade. A atividade pliométrica desenvolvida para iniciantes deve enfatizar, antes mesmo de se preocupar com cargas de treinamento, a aprendizagem das diferentes técnicas de salto. A efetividade da transferência da fase excêntrica para a fase concêntrica do movimento é fator decisivo para a ocorrência dos efeitos positivos do treinamento pliométrico, devendo o técnico esportivo ficar atento se o posicionamento dos membros superiores e inferiores, o modo de contato dos pés na fase de amortização, bem como outros detalhes técnicos estão adequados de acordo com a especificidade do salto executado. A aprendizagem correta dos movimentos técnicos dos saltos permitirá ao atleta otimizar a execução dos exercícios de forma mais hábil e veloz, o que resultará em uma melhor condição para o desenvolvimento de potência muscular.

Dentro da perspectiva de individualização do treinamento pliométrico, a questão da altura do salto em profundidade assume papel principal na discussão. Apesar de Verkhoshansky ter estabelecido alturas padronizadas para o desenvolvimento de força rápida (0,75 m) e força máxima (1,10 m), outras estratégias para obtenção das alturas necessitam ser buscadas. Mil-Homens e Sardinha (1989) citam um estudo que buscou determinar relações existentes entre a altura ideal de queda e a impulsão vertical absoluta e a impulsão vertical relativa. O quadro abaixo exemplifica o uso das equações:

Equação de Lewis

$$P \text{ (Kgm/s)} = \sqrt{4,9} \times \text{peso (kg)} \times \sqrt{D \text{ (m)}}$$

Onde:

$P \text{ (Kgm/s)} = \text{potência}$

$D \text{ (m)} = \text{impulsão vertical sem corrida preparatória}$

Impulsão Vertical Absoluta = altura de elevação do centro de gravidade, expressa em centímetros, num salto vertical.

Impulsão Vertical Relativa = valor da impulsão vertical absoluta convertido em unidades de potência, segundo a fórmula de Lewis.

Altura Ideal de Queda

$$Y = -61,99 + 0,9 \times P \text{ (Kgm/s)}$$

Onde:

$Y = \text{altura ideal de queda}$

$P \text{ (Kgm/s)} = \text{potência}$

Quadro 16. Equações para prescrição da altura ideal de queda do salto em profundidade. Adaptado de Mil-Homens e Sardinha (1989).

3- Sobrecarga Progressiva

Através do controle da altura da queda do salto em profundidade, do peso adicional utilizado e da distância para a realização de saltos múltiplos, pode-se variar a intensidade do treinamento pliométrico. Gambeta (1987) enfatiza que o princípio da sobrecarga necessita ser observado atentamente no desenvolvimento da pliometria: uma vez que o corpo se adapta ao estímulo inicial de treinamento ou à intensidade e volume, o estímulo deverá ser aumentado para induzir uma nova adaptação. Contudo, a aplicação indevida do estímulo de treinamento, acima das possibilidades físicas do indivíduo, poderá ocasionar efeitos contrários aos desejados, partindo desde a inibição dos mecanismos de transferência das variáveis força e velocidade em potência muscular até chegar em lesões induzidas por sobrecarga, causando problemas sérios que podem afetar a condição de saúde do atleta. Portanto, cabe ao técnico esportivo utilizar o princípio da progressividade das cargas de acordo com o estágio atlético de cada atleta.

4- Treinamento de Base de Força

Antes da implementação do exercício pliométrico na estrutura geral do treinamento, o atleta deve possuir uma adequada base de força. A determinação da condição atlética para o desenvolvimento de exercícios pliométricos de grande demanda funcional do sistema músculo esquelético, pode ser averiguada por meio de uma regra geral: se o atleta executar um agachamento completo com sobrecarga de $1\frac{1}{2}$ (uma vez e meia) ao seu peso

corporal, ele terá condições de desenvolver um regime de treinamento de saltos profundos em altura mais elevada ou de utilizar sobrecarga adicional para a execução dos movimentos (Brittenham, 1992). Sem um nível de mobilização de força adequado, o atleta corre o risco de lesionar-se através da elevada tensão desenvolvida nos músculos e tendões durante as ações pliométricas. Torna-se necessário, também, que o técnico esportivo adquira informações básicas e específicas sobre primeiros socorros e formas de ação no caso de acidentes nas práticas do treinamento (Flegel, 1997).

Boocock e equipe (1990) analisaram a mudança em estatura seguindo a realização de saltos em profundidade. Uma significativa compressão dos discos intervertebrais de 1.74 mm ocorreu após a execução de vinte e cinco saltos em profundidade, realizados de uma altura de um metro. Estes resultados mostram que os exercícios pliométricos, apesar de serem efetivos para obtenção de performance e potência, ocasionam grande estresse mecânico para os sistemas posturais. A superfície de contato, assim, deve ser de material semi-elástico, que permita ao atleta responder maximamente ao contato feito, mas que ao mesmo tempo reduza o potencial de impacto e as chances de lesão.

Uma outra questão que merece atenção é sobre a participação de crianças e adolescentes em programas de treinamento pliométrico. Deve ser levado em conta o padrão de desenvolvimento do sistema músculo-esquelético da criança, uma vez que o crescimento ósseo ocorre anterior ao desenvolvimento da musculatura. Estudos colocam-se contra a realização dos treinamentos pliométricos, sugerindo que crianças são incapazes de produzir elevada quantidade de força excêntrica devido a imaturidade do sistema

nervoso central e do baixo limiar para os efeitos inibitórios dos órgãos tendinosos de Golgi (Less, Graham-Smith, 1996). Contudo, não se pode negar que as crianças brincam naturalmente de corridas e saltos, executando de forma não sistêmica exercícios pliométricos. Desta forma, as crianças envolvidas em um programa de treinamento podem ser introduzidas ao regime pliométrico por meio da sistematização das suas próprias brincadeiras, sem a preocupação da implementação de cargas de saltos e padrões técnicos de movimento. Contudo, quando o objetivo do treinamento passa a visar rendimento atlético, há a plena necessidade dos conhecimentos biomecânicos e técnicos das tarefas para que haja otimização da performance e redução do potencial de lesão do sistema músculo-esquelético (Bloomfield et al., 1995).

5- Estrutura da Sessão de Treino

A intensidade, volume e frequência do treinamento pliométrico varia como uma função do nível de treinamento do atleta e do requerimento específico da modalidade esportiva. Toda ação pliométrica deve ser executada em máximo esforço e velocidade, caracterizando, portanto, uma máxima intensidade (por isso que é fundamental que o atleta tenha uma condição básica para desenvolvimento de força).

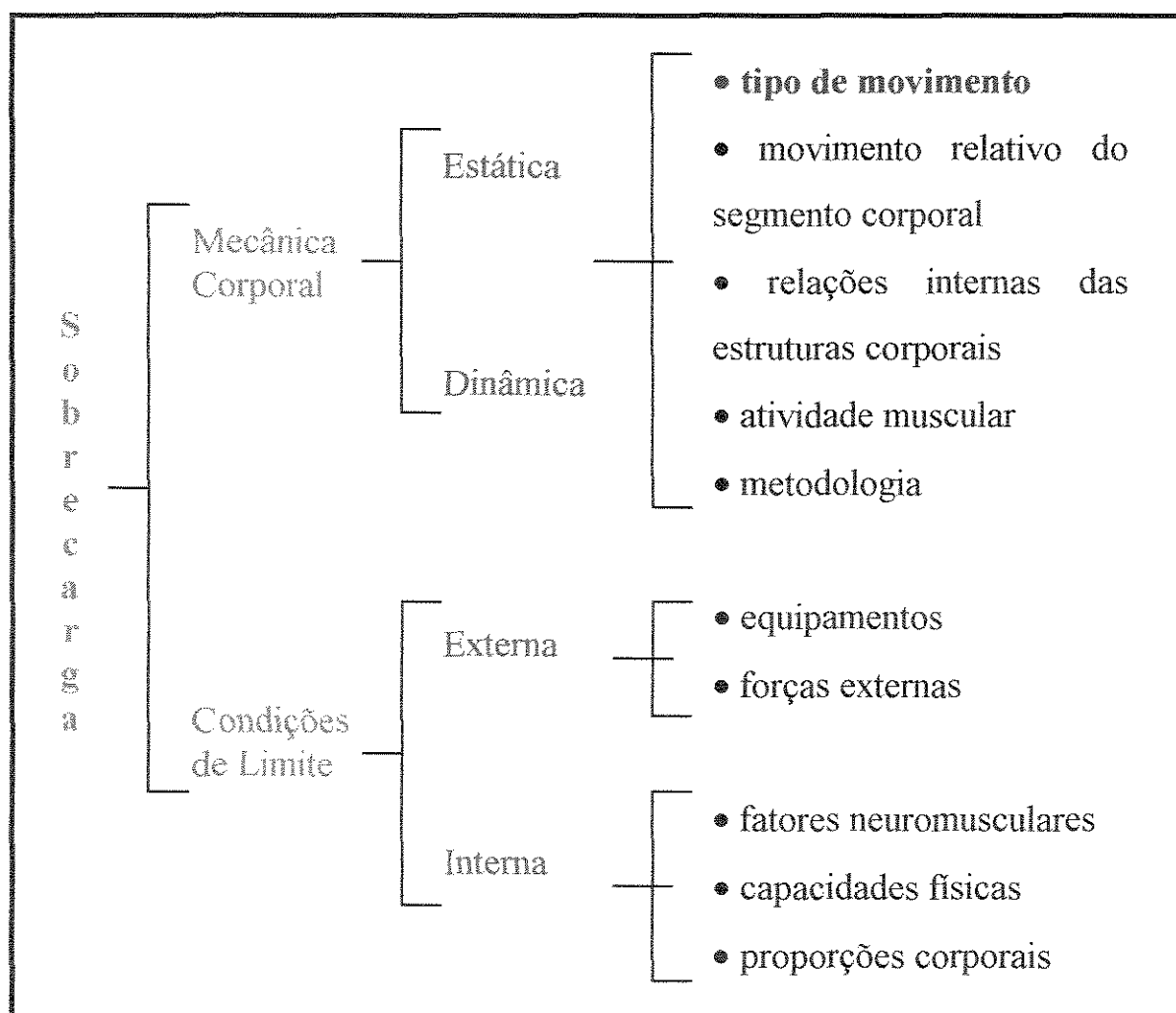
No treinamento pliométrico, a intensidade é controlada de acordo com o tipo de exercício realizado. Como visto, as tarefas variam de movimentos simples, tais como técnicas de corrida e saltos, até movimentos complexos e estressantes, envolvendo saltos em profundidade. *A intensidade*

pode ser aumentada através da adição de pesos em algumas condições de exercícios ou aumentando a altura dos saltos em profundidade e saltos verticais para cima. O *volume* é calculado, no caso das atividades de saltos, pelo número de contatos dos pés com o solo. De acordo com a progressão do treinamento e objetivos específicos, traça-se o volume recomendado para cada modalidade esportiva. A *freqüência* é o número de vezes que um exercício é executado (repetições), mas podendo significar, também, o número de vezes de sessões de determinado exercício durante um ciclo de treinamento (Chu, 1992).

Verkhoshansky (1973) ressalta que o número de saltos em profundidade numa sessão de treino depende da qualificação e da preparação do atleta: atletas preparados não necessitam executar mais do que quarenta saltos na sessão de treino pliométrico, que deve ocorrer duas vezes por semana; atletas com menor potencial físico não devem ultrapassar de vinte a trinta repetições. Holmyard e Hazeldine (1989) enfatizam que é importante um adequado período de recuperação entre as seqüências dos exercícios consecutivos, podendo variar de um a dois minutos conforme a exigência da tarefa. A recomendação para treinamento pliométrico de alta intensidade, segundo Howley e Franks (1997), é de que este ocorra somente uma a três vezes por semana por quinze a vinte minutos por sessão de treino, indicando também que a modalidade pliométrica de treinamento não deve ser utilizada como proposta de programa de condicionamento físico para indivíduos que buscam melhoria nas condições gerais de saúde.

4.4- Considerações Sobre o Capítulo

O objetivo principal deste capítulo foi apresentar como uma metodologia de treinamento fundamentada na ação excêntrica de movimento pode favorecer a melhoria em performance esportiva. Novamente, retomando a discussão de outros momentos, torna-se importante ressaltar que não será a especificidade do movimento o principal agente de indução à lesão, mas sim a condição de utilização do movimento.



Quadro 18. Fatores que influenciam na performance. Adaptado de Bloomfield (1995).

O *quadro 17* dimensiona os demais fatores envolvidos na performance de exercícios. O padrão ou tipo de movimento representa um dos fatores, o que implica que, independente da contração excêntrica, há circunstâncias que podem interferir na magnitude das respostas adaptativas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Várias situações experimentais que se utilizam do exercício excêntrico de alta intensidade mostram o seu potencial de lesão à célula muscular, em decorrência do maior estresse mecânico ao qual os sarcômeros são submetidos. Quando um músculo está ativo e alongado, os seguintes componentes citoesqueléticos podem se romper sob tensão:

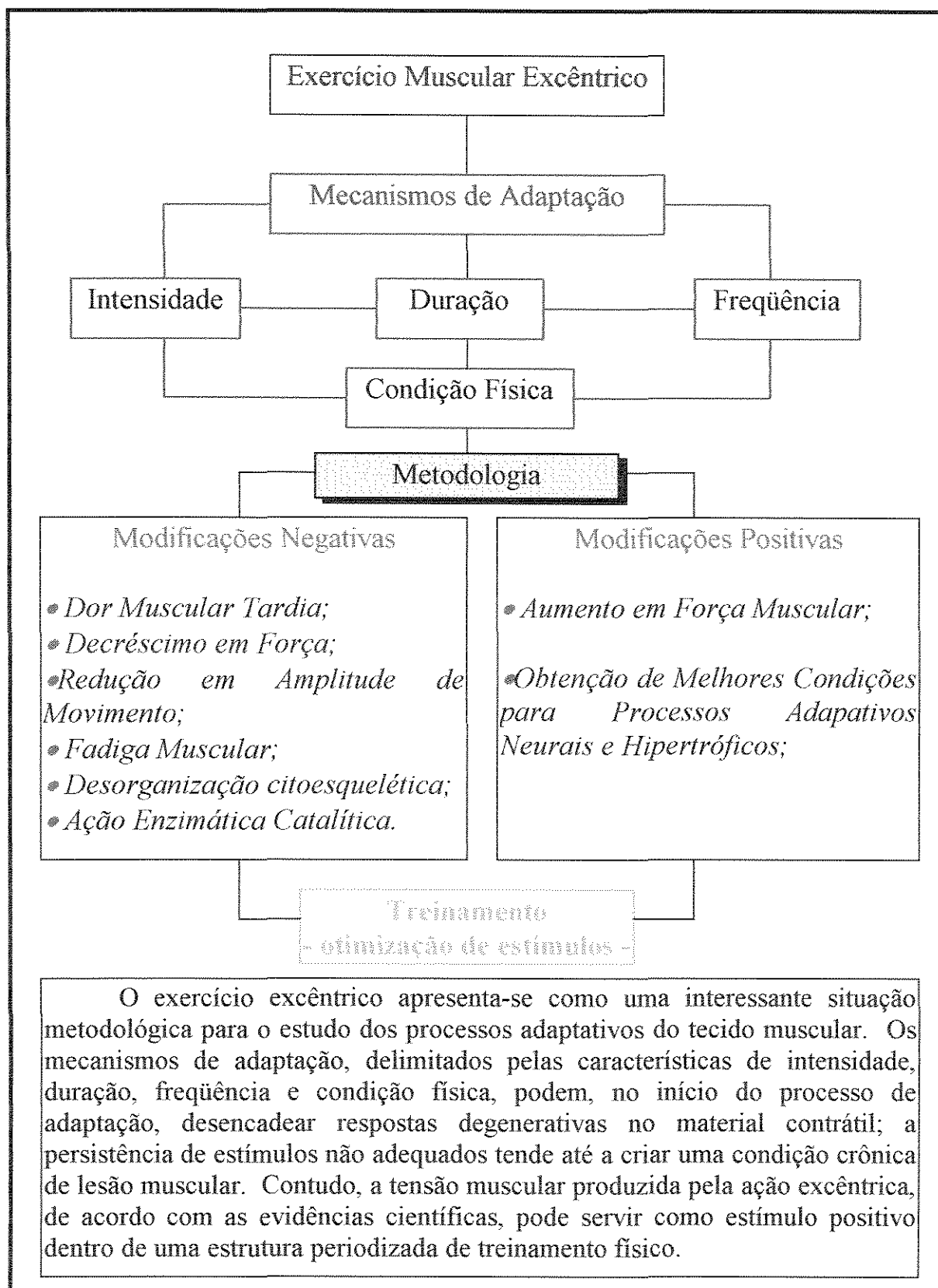
- o tecido conjuntivo que liga miofibras adjacentes;
- a lâmina basal e a membrana plasmática;
- os sarcômeros, principalmente as Linhas Z e Bandas A;
- o retículo sarcoplasmático, liberando cálcio e ativando processos catalíticos.

As alterações nas estruturas celulares podem ocorrer, preferencialmente, em dois pontos: na região do endomísio, entre duas fibras, e na miofibrila, no nível dos sarcômeros. Tais mudanças na estrutura da célula tendem a desencadear déficits funcionais, como: dor muscular tardia, decréscimo na produção de força, redução em amplitude de movimento e fadiga muscular. Instala-se um quadro de inflamação tecidual, com liberação de enzimas específicas e aumento de suas atividades; porém, um processo regenerativo parece iniciar-se simultaneamente aos eventos degradativos, onde há o aparecimento proliferativo de células satélites e estruturas envolvidas na

reparação tecidual. Fatores bioquímicos liberados durante esta fase de inflamação/reparação podem estar envolvidos em estimular o processo de síntese de novas estruturas protéicas.

Desta forma, a estruturação dos exercícios envolvendo contração muscular excêntrica deve ser planejada de acordo com os princípios do treinamento físico-esportivo, a fim de propiciar estímulos adequados quanto aos parâmetros de intensidade, volume, densidade, frequência e duração do exercício em relação à condição física momentânea do indivíduo. As maiores evidências de lesões na célula muscular ocorreram em virtude de sessões de treino isoladas, sem haver um acompanhamento periodizado das atividades desenvolvidas. Contudo, quando os experimentos estudados envolveram estratégias a longo prazo e/ou respeitaram o princípio progressivo de aumento da sobrecarga, os resultados mostraram que a ação excêntrica pode ser decisiva para induzir a mobilização de mecanismos adaptativos no aumento de força muscular em resposta a fatores hipertróficos ou neurais. As evidências sugerem que a maior tensão específica gerada pelos componentes elásticos dos músculos durante ações excêntricas, ou uma combinação de natureza mecânica e metabólica (contrações excêntricas possuem uma menor atividade metabólica em comparação à contração concêntrica), pode estar envolvida nos processos adaptativos positivos de indução à síntese protéica.

O esquema apresentado a seguir propicia uma visão generalizada dos fatores envolvidos no desencadeamento das respostas adaptativas do tecido músculo-esquelético sob exercício excêntrico:



Esquema 31. Mecanismos de adaptação frente à atividade muscular excêntrica.

Em relação ao exercício pliométrico e ao regime excêntrico-concêntrico de contração muscular, a preocupação foi mostrar que o potencial estressor dessas modalidades de treinamento, quando aplicado de forma sistemática e direcionada de acordo com uma estratégia metodológica contextualizada com os princípios do treinamento esportivo, pode ser otimizado para a melhoria de performance física.

O que fica claro é que os benefícios que podem ser obtidos por um programa de treinamento que enfatiza a ação excêntrica do movimento, até mesmo os processos lesivos, são decorrentes da estratégia metodológica aplicada. Após todas as análises realizadas, tem-se como sugestão de viabilização do treinamento muscular excêntrico os seguintes passos:

- Dentro do período preparatório de treinamento, na etapa de adaptação geral, a realização de treinamento de resistência de força dotado por contrações excêntricas e concêntricas (em condição isotônica, isocinética ou variada) pode providenciar um primeiro passo para adaptação do tecido músculo-esquelético submetido à sobrecarga externa. Utilizando-se do princípio progressivo de sobrecarga, através do aumento sistematizado das variáveis intensidade, duração e frequência de exercício, e da otimização do número de repetições de exercício, séries e sessões de treino em decorrência da melhoria de performance, o objetivo será aumentar o nível de força geral nos grupos musculares treinados.

- No segundo momento de treinamento, que se inicia ainda na etapa de adaptação geral, pode-se efetuar o treinamento muscular excêntrico de força, uma vez que as fibras musculares estarão mais adaptadas às sobreexigências tensionais que um programa para desenvolvimento de força muscular exige. Além disso, torna-se importante relembrar que a condição excêntrica do movimento induz maior estresse mecânico para as fibras musculares, com maior probabilidade de ocasionar déficits funcionais e rupturas estruturais; sendo assim, a realização de uma etapa de treinamento anterior ao regime de exercícios excêntricos, que priorize ganho de força muscular, providencia maior capacidade às fibras musculares para mobilização da sobrecarga.
- Na etapa específica de treinamento, as sessões de treino atendem às exigências mais solicitadas de acordo com a modalidade esportiva. No caso do voleibol, por exemplo, há grande carga de saltos verticais, sendo o treinamento pliométrico e o regime excêntrico-concêntrico muito utilizados. Em outros esportes que não se utilizam de forma preponderante da condição de salto, mas que as capacidades de potência muscular e força explosiva manifestam-se integralmente, os treinamentos pliométrico e concêntrico-excêntrico podem ser úteis na transferência destas capacidades em benefício da performance específica de movimento. Um ponto importante é saber aplicar esses regimes de treinamento, pois as adaptações observadas ocorrem, principalmente, no nível neural, sendo obtidas de forma mais rápida em relação às adaptações hipertróficas. Isso significa que a realização dos treinamentos pliométrico e excêntrico-concêntrico deve ocorrer numa etapa anterior ao desenvolvimento dos requerimentos específicos da modalidade esportiva, para que os efeitos

adaptativos obtidos sejam mobilizados em função das capacidades, habilidades e movimentos solicitados no esporte treinado . Essa recomendação se dá para as cargas mais elevadas de treinamento, pois no período de base preparatório, no atletismo, por exemplo, utilizam-se exercícios de saltos variados durante as sessões de técnicas de passada e salto. Além do mais, a prática de exercícios pliométricos feita exaustivamente e em longos períodos pode trazer complicações músculo-esqueléticas, por motivo da grande exigência do aparelho locomotor à condição de impacto.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABERNETHY, A. B., MACKINNON, L. T., NEAL, R. J., et al.** The biophysical foundations of human movement. Champaign: Human Kinetics, 1997.
- ADKISON, D., HÖLLWARTH, M. E., BENOIT, J. N. et al.** Role of free radicals in ischemia-reperfusion injury to the liver. Acta Physiologica Scandinavica, v. 126, suppl. 548, p. 101-107, 1986.
- ADOLPH, E. F.** Perspectives of adaptation: some general properties. In: DILL, D. B., ADOLPH, E. F., WILBER, C. G. (orgs.). Handbook of physiology, section 4. Washington: American Physiological Society, 1964.
- ALESSIO, H. M.** Exercise-induced oxidative stress. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 02, p. 218-224, 1993.
- ALLEN, D. G., LÄNNERGRÉN, J., WESTERBLAD, H.** Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. Experimental Physiology, v. 80, p. 497-527, 1995.
- ALLERHEILIGEN, W. B.** Speed development and plyometric training. In: BAECHLE, T. R. (org.). Essentials of strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- ALTER, M. J.** Science of stretching. Champaign: Human Kinetics Books, 1996.
- ALWAY, S. E., MACDOUGALL, J. D., SALE, D. G.** Contractile adaptations in the human triceps surae after isometric exercise. Journal of Applied Physiology, v. 66, n. 06, p. 2725-2732, 1989.
- ANTUNES NETO, J. M. F., VILARTA, R.** Biologia da postura humana: mecanismos de controle das modificações estruturais do sistema locomotor. Construção de modelos explicativos da adaptação postural. Iniciação Científica (CNPq) - Faculdade de Educação Física, UNICAMP, 1994.

- ANTUNES NETO, J. M. F., VILARTA, R.** Mecanismos de controle das modificações estruturais do sistema locomotor: construção de modelos explicativos da adaptação postural em situação de imobilização em posições de alongamento e encurtamento musculares. Anais do III Congresso Latino-Americano: Esporte, Educação e Saúde no Movimento Humano, 1996.
- ARAÚJO, R. C., AMADIO, A. C.** Análise biomecânica da ativação das porções superficiais do m. quadríceps femoral durante contrações excêntrica e concêntrica. Revista Brasileira de Fisioterapia, v. 01, n. 01, p. 13-20, 1996.
- ARMSTRONG, R. B.** Initial events in exercise-induced muscular injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 04, p. 429-435, 1990.
- ARNOW, L. E.** Introduction to physiological and pathological chemistry. Saint Louis: C. V. Mosby Company, 1976.
- ARTHUR, A. B.** A influência do pH na peroxidação lipídica em uma situação de exercício in vitro. Faculdade de Educação Física/UNICAMP: monografia, 1995.
- ASP, S., KRISTIANSEN, S., RICHTER, E. A.** Eccentric muscle damage transiently decreases rat skeletal muscle GLUT-4 protein. Journal of Applied Physiology, v. 79, n. 04, 1338-1345, 1995.
- ASP, S., RICHTER, E. A.** Decreased insulin action on muscle glucose transport after eccentric contractions in rats. Journal of Applied Physiology, v. 81, n. 05, p. 1924-1928, 1996.
- ASP, S., WATKINSON, A., OAKES, N. D. et al.** Prior eccentric contractions impair maximal insulin action on muscle glucose uptake in the conscious rat. Journal of Applied Physiology, v. 82, n. 04, p. 1327-1332, 1997.
- ÄSTRAND, P. O.** Why exercise? Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 02, p. 153-162, 1992.

- AURA, O., KOMI, P. V.** Effects of prestretch intensity on mechanical efficiency of positive work and on elastic behavior of skeletal muscle in stretch-shortening cycle exercise. International Journal of Sports and Medicine, v. 07, n. 03, p. 137-143, 1986.
- BAECHLE, T. R., GROVES, B. R.** Weight training: steps to success. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- BAGGIOLINI, M., TSCHARNER, V. V., WYMAN, M. P. et al.** Activation of human neutrophils: intracellular calcium changes and the onset of the respiratory burst. In: GLAUERT, A. M. (org.). The control of tissue damage: research monographs in cell and tissue physiology. Amsterdam: Elsevier, v. 15, 1988.
- BAKER, D., WILSON, G., CARLYON, R.** Periodization: the effect on strength of manipulating volume and intensity. Journal of Strength and Conditioning Research, v. 08, n. 04, p. 235-242, 1994.
- BALESTRA, C., DUCHATEAU, J., HAINAUT, K.** Effects of fatigue on the stretch reflex in a human muscle. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, v. 85, p. 46-52, 1992.
- BALNAVE, C. D., THOMPSON, M. W.** Effect of training on eccentric exercise-induced muscle damage. Journal of Applied Physiology, v. 75, n. 04, p. 1545-1551, 1993.
- BEDI, J. F., CRESSWELL, A. G., ENGEL, T. J. et al.** Increase in jumping height associated with maximal effort vertical depth jumps. Research Quarterly For Exercise and Sport, v. 58, n. 01, p. 11-15, 1987.
- BENNETT, J. G., STAUBER, W. T.** Evaluation and treatment of anterior knee pain using eccentric exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 18, n. 05, p. 526-530, 1986.
- BERGER, J., MINOW, H. J.** El ciclo plurianual en la metodología del entrenamiento. Stadium, ano 26, n. 152, p. 3-7, 1992.
- BERNE, R. M., LEVY, M. N.** Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

- BIGLAND-RITCHIE, B., WOODS, J. J.** Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. Journal of Physiology, v. 260, n. 02, p. 267-277, 1976.
- BLATTNER, S. E., NOBLE, L.** Relative effects of isokinetic and plyometric training on the vertical jumping performance. Research Quarterly, v. 50, n. 04, p. 583-588, 1979.
- BLOOMFIELD, J., ACKLAND, T. R., ELLIOTT, B. C.** Applied anatomy and biomechanics in sport. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- BOBBERT, M. F., HOLLANDER, A. P., HUIJING, P. A.** Factors in delayed onset muscular soreness. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 18, n. 01, p. 75-81, 1986a.
- BOBBERT, M. F., HUIJING, P. A., SCHENAU, G. J. V. I.** Drop jumping. I. The influence of technique on the biomechanics of jumping. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 19, n. 04, p. 332-338, 1987b.
- BOBBERT, M. F., HUIJING, P. A., SCHENAU, G. J. V. I.** Drop jumping. II. The influence of dropping height on the biomechanics of drop jumping. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 19, n. 04, p. 339-346, 1987c.
- BOBBERT, M. F., MACKAY, M., SCHINKELSHOEK, D. et al.** Biomechanical analysis of drop and countermovement jumps. European Journal of Applied Physiology, v. 54, n. 06, p. 566-573, 1986d.
- BOMPA, T. O.** Theory and methodology of training: the key to athletic performance. Dubuque: Kendall/Hunt, 1990.
- BOMPA, T. O.** Periodização da força: a metodologia mais eficaz do treinamento de força. Sprint, ano 16, n. 77, p. 30-35, 1995.
- BOOCOCK, M. G., GARBUTT, G., LINGE, K. et al.** Changes in stature following drop jumping and post-exercise gravity inversion. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 03, p. 385-390, 1990.

- BOOTH, F. W., THOMASON, D. B.** Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. Physiological Reviews, v. 71, n. 02, 1991.
- BOSCO, C., KOMI, P. V.** Potentiation of the mechanical behavior of the human skeletal muscle through prestretching. Acta Physiologica Scandinavica, v. 106, p. 467-472, 1979.
- BOSCO, C., TIHANYI, J., KOMI, P. V. et al.** Store and recoil of elastic energy in slow and fast types of human skeletal muscles. Acta Physiologica Scandinavica, v. 116, p. 343-349, 1982.
- BRITTENHAM, G.** Plyometric exercise: a word of caution. Journal of Physical Education, Recreation and Dance, v. 63, n. 01, p. 20- 23, 1992.
- BROWN, A. B., MCCARTNEY, N., SALE, D. G.** Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. Journal of Applied Physiology, v. 69, n. 05, p. 1725-1733, 1990.
- BUCZYNSKY, A., BLASZCZYK, J., KEDZIORA, J.** Blood platelet superoxide dismutase activity and malonyldialdehyde concentrations in healthy men following submaximal physical exercise. In: NAZAR, K., TERJUNG, R. L., USCILKO, H. K. et al. (orgs.). International perspectives in exercise physiology. Champaign: Human Kinetics, 1990.
- BYRD, S. K.** Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 531-536, 1992.
- BYRD, S. K., BODE, A. K., KLUG, G. A.** Effects of exercise of varying duration on sarcoplasmic reticulum function. Journal of Applied Physiology, v. 66, n. 03, p. 1383-1389, 1989b.
- BYRD, S. K., MCCUTCHEON, L. J., HODGSON, D. R. et al.** Altered sarcoplasmic reticulum function after high-intensity exercise. Journal of Applied Physiology, v. 67, n. 05, p. 2072-2077, 1989a.

- BYRNES, W. C., CLARKSON, P. M., WHITE, J. S. et al.** Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. Journal of Applied Physiology, v. 59, n. 03, p. 710-715, 1985.
- CARR, G.** Mechanics of sport: a practioner's guide. Champaign: Human Kinetics, 1997.
- CARSON, J. A.** The regulation of gene expression in hypertrophyng skeletal muscle. Exercise and Sport Sciences Reviews, v. 25, p. 301-320, 1997.
- CARTER, D. R., WONG, M., ORR, T. E.** Musculoskeletal ontogeny, phylogeny, and functional adaptation. Journal of Biomechanics, v. 24, sup. 1, p. 3-16, 1991.
- CAVAGNA, G. A.** Elastic bounce of the body. Journal of Applied Physiology, v. 29, n. 03, p. 279-282, 1970.
- CAVAGNA, G. A.** Storage and utilization of elastic energy in skeletal muscle. Exercise and Sport Sciences Reviews, v. 05, p. 89-129, 1977.
- CAVAGNA, G. A., CITTERIO, G.** Effect of stretching on the elastic characteristics and the contractile component of frog striated muscle. Journal of Physiology, v. 239, p. 1-14, 1974.
- CAVAGNA, G. A., DUSMAN, B., MARGARIA, R.** Positive work done by previously stretched muscle. Journal of Applied Physiology, v. 24, n. 01, p. 21-32, 1968.
- CAVAGNA, G. A., KANEKO, M.** Mechanical work and efficiency in level walking and running. Journal of Physiology, v. 268, p. 467-481, 1977.
- CAVAGNA, G. A., KOMAREK, L., MAZZOLENI, S.** The mechanics of sprint running. Journal of Physiology, v. 217, p. 709-721, 1971.
- CAVAGNA, G. A., MARGARIA, R.** Mechanics of walking. Journal of Applied Physiology, v. 21, n. 01, p. 271-278, 1966.
- CERVO, A. L., BERVIAN, P. A.** Metodologia científica. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil, 1975.

- CHAMBERS, R. L., MCDERMOTT, J. C.** Molecular basis of skeletal muscle regeneration. Canadian Journal of Applied Physiology, v. 21, n. 03, p. 155-184, 1996.
- CHESLEY, A., MACDOUGALL, J. D., TARNOPOLSKY, M. A. et al.** Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. Journal of Applied Physiology, v. 73, n. 04, p. 1383-1388, 1992.
- CHIN, E. R., BALNAVE, C. D., ALLEN, D. G.** Role of intracellular calcium and metabolites in low-frequency fatigue of mouse skeletal muscle. American Journal of Physiology, v. 272, n. 02, p. C550-C559, 1997.
- CHU, D. A.** Explosive power & strength: complex training for maximum results. Champaign: Human Kinetics, 1996.
- CHU, D. A.** Jumping into plyometrics. Champaign: Human Kinetics, 1992.
- CHU, D. A., PLUMMER, L.** A linguagem dos pliométricos. Sprint, n. 45, ano, VIII, p. 48-50, 1989.
- CLARKSON, P. M.** Exercise-induced muscle damage - animal and human models. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 510-511, 1992.
- CLARKSON, P. M., NOSAKA, K., BRAUM, B.** Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 512-520, 1992.
- CLARKSON, P. M., TREMBLAY, I.** Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. Journal of Applied Physiology, v. 65, n. 01, p. 01-06, 1988.
- CLEAK, M. J., ESTON, R. G.** Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. Journal of Sports Sciences, v. 10, p. 325-341, 1992a.
- CLEAK, M. J., ESTON, R. G.** Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. British Journal of Sports Medicine, v. 26, n. 04, p. 267-272, 1992b.

- COLLIANDER, E. B., TESCH, P. A.** Effects of acute concentric and eccentric exercise on rate of force recovery. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 19, n. 02 (supplement), p. S36, 1987.
- COLLIANDER, E. B., TESCH, P. A.** Effects of eccentric and concentric muscle actions in resistance training. Acta Physiologica Scandinavica, v. 140, n. 01, p. 31-39, 1990.
- COOK, B. B., STEWART, G. W.** Strength basics: your guide to resistance training for health and optimal performance. Champaign: Human Kinetics, 1996.
- COSTILL, D. L., COYLE, E. F., FINK, W. F. et al.** Adaptations in skeletal muscle following strength training. Journal of Applied Physiology, v. 46, n. 01, p. 96-99, 1979.
- COSTILL, D. L., PASCOE, D. D., FINK, W. J., et al.** Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. Journal of Applied Physiology, v. 69, n. 01, p. 46-50, 1990.
- COYLE, E. F., FEIRING, D. C., ROTKIS, T. C. et al.** Specificity of power improvements through slow and fast isokinetic training. Journal of Applied Physiology, v. 51, n. 06, p. 1437-1442, 1981.
- CRENSHAW, A. G., FRIDÉN, J., HARGENS, A. R. et al.** Increased technetium uptake is not equivalent to muscle necrosis: scintigraphic, morphological and intramuscular pressure analyses of sore muscles after exercise. Acta Physiologica Scandinavica, v. 148, n. 02, p. 197-198, 1993.
- CRISWELL, D., POWERS, S., DODD, S. et al.** High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 10, p. 1135-1140, 1993.
- CROALL, D. E., DEMARTINO, G. N.** Calcium-activated neutral protease (calpain) system: structure, function, and regulation. Physiological Reviews, v. 71, n. 03, p. 813-847, 1991.

- CURETON, K. J., COLLINS, M. A., HILL, D. W. et al.** Muscle hypertrophy in men and women. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 04, p. 338-344, 1988.
- DARR, K. C., SCHULTZ, E.** Exercise-induced satellite cell activation in growing and mature skeletal muscle. Journal of Applied Physiology, v. 63, n. 05, p. 1816-1821, 1987.
- DAVIES, C. T. M., BARNES, C.** Negative (eccentric) work. I. Effects of repeated exercise. Ergonomics, v. 15, n. 01, p. 03-14, 1972a.
- DAVIES, C. T. M., BARNES, C.** Negative (eccentric) work. II. Physiological responses to walking uphill and downhill on a motor -driven treadmill. Ergonomics, v. 15, n. 02, p. 121-131, 1972b.
- DAVIS, J. M.** Central and peripheral factors in fatigue. Journal of Sports Sciences, v. 13, p. S49-S53, 1995.
- DELA, F.** On the influence of physical training on glucose homeostasis. Acta Physiologica Scandinavica, v. 158, supplementum 635, p. 3-41, 1996.
- DELECLUSE, C., COPPENOLLE, H. V., WILLEMS, E. et al.** Influence of high-resistance and high-velocity on sprint performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 08, p. 1203-1209, 1995.
- DEVOL, D. L., ROTWEIN, P., SADOW, J. L. et al.** Activation of insulin-like growth factor gene expression during work-induced skeletal muscle growth. American Journal of Physiology, v. 259, n. 01, p. E89-E85, 1990.
- DOYLE, J. A., SHERMAN, W. M., STRAUSS, R. L.** Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment. Journal of Applied Physiology, v. 74, n. 04, p. 1948-1955, 1993.
- DUAN, C., DELP, M. D., HAYES, D. A., et al.** Rat skeletal muscle mitochondrial $[Ca^{+2}]$ and injury from downhill walking. Journal of Applied Physiology, v. 68, n. 03, p. 1241-1251, 1990.

- DUCHATEAU, J., HAINAUT, K.** Training effects on muscle fatigue in man. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, v. 53, p. 248-252, 1984.
- DUCHATEAU, J., HAINAUT, K.** Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. Journal of Applied Physiology, v. 58, n. 03, p. 942-947, 1985.
- DUCHATEAU, J., HAINAUT, K.** Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle. Journal of Applied Physiology, v. 62, n. 06, p. 2168-2173, 1987.
- DUCHATEAU, J., HAINAUT, K.** Training effects of sub-maximal electrostimulation in a human muscle. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 01, p. 99-104, 1988.
- DUCHATEAU, J., MONTIGNY, L., HAINAUT, K.** Electro-mechanical failures and lactate production during fatigue. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, v. 56, p. 287-291, 1987.
- DUDLEY, G. A., TESCH, P. A., HARRIS, R. T. et al.** Influence of eccentric actions on the metabolic cost of resistance exercise. Aviation, Space, and Environmental Medicine, v. 62, p. 678-682, 1991a.
- DUDLEY, G. A., TESCH, P. A., MILLER, B. J. et al.** Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. Aviation, Space, and Environmental Medicine, v. 62, p. 543-550, 1991b.
- DUKE, S. G.** Plyometrics: the theoretical and physiological foundations. Chiropractics Sports Medicine, v. 04, n. 02, p. 37-41, 1990.
- EDMAN, K. A. P., ELZINGA, G., NOBLE, M. I. M.** Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. Journal of Physiology, v. 281, p. 139-155, 1978.
- EICHNER, E. R.** Overtraining: consequences and prevention. Journal of Sports Sciences, v. 13, p. S41-S48, 1995.

- ENOKA, R. M.** Neuromechanical basis of kinesiology. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- ENOKA, R. M., STUART, D.** Neurobiology of muscle fatigue. Journal of Applied Physiology, v. 72, n. 05, p. 1631-1648, 1992.
- EVANS, W. J., MEREDITH, C. N., CANNON, J. G. et al.** Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. Journal of Applied Physiology, v. 61, n. 05, p. 1864-1868, 1986.
- FAULKNER, J. A., JONES, D. A., ROUND, J. M.** Injury to skeletal muscles of mice by forced lengthening during contractions. Quarterly Journal of Experimental Physiology, v. 74, p. 661-670, 1989.
- FAVERO, T. G., ZABLE, C., BOWMAN M. B. et al.** Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release and [^3H] ryanodine binding. Journal of Applied Physiology, v. 78, n. 05, p. 1665-1672, 1995.
- FLEGEL, M. J.** Sport first aid. Champaign: Human Kinetics, 1997.
- FITTS, R. H.** Cellular mechanisms of muscle fatigue. Physiological Reviews, v. 74, n. 01, p. 49-94, 1994.
- FLECK, S. J., KRAEMER, W. J.** Designing resistance training programs. Champaign: Human Kinetics, 1997.
- FLOHÉ, L., BECKMANN, R., GIERTZ, H. et al.** Oxygen-centered free radicals as mediators of inflammation. In: SIES, H. (org.). Oxidative stress. London: Academic Press, 1985.
- FOX, E. L., BOWERS, R. W., FOSS, M. L.** Bases fisiológicas da educação física e dos desportos. Rio de Janeiro: Guanabara, 4a. edição, 1991.
- FOWLER, N. E., TRZASKOMA, Z., WIT, A. et al.** The effectiveness of a pendulum swing for the development of leg strength and counter-movement jump performance. Journal of Sports Sciences, v. 13, n. 02, p. 101-108, 1995.

- FRIDÉN, J., LIEBER, R. L.** Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 521-530, 1992.
- FRIDÉN, J., SEGER, J., SJÖSTRÖM, M. et al.** Adaptative response in humam muscle subjected to prolonged eccentric training. International Journal of Sports Medicine, v. 04, n. 03, p. 177-183, 1983.
- FRIDÉN J., SFAKIANOS, P. N., HARGENS, A. R.** Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparision between eccentric and concentric load. Journal of Applied Physiology, v. 61, n. 06, p. 2175-2179, 1986.
- FRIDÉN, J., SJÖSTRÖM, M., EKBLÖM, B.** A morphological study of delayed muscle soreness. Experientia, v. 37, p. 506-507, 1981.
- FRITZ, V. K., STAUBER, W. T.** Characterization of muscles injured by forced lengthening. II. Proteoglycans. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 04, p. 354-361, 1988.
- FRONTERA, W. R., MEREDITH, C. N., O'REILLY, K. P. et al.** Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. Journal of Applied Physiology, v. 64, n. 03, p. 1038-1044, 1988.
- FRY, R. W., MORTON, A. R., KEAST, D.** Periodisation of training stress - a review. Canadian Journal of Sports and Science, v. 17, n. o3, p. 234-240, 1992.
- GAITANOS, G. C., WILLIAMS, C., BOOBIS, L. H, et al.** Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. Journal of Applied Physiology, v. 75, n. 02, p. 712-719, 1993.
- GALLO JUNIOR, L., MACIEL, B. C., GOLFETTI, R. et al.** Quando o coração bate mais forte. Ciência Hoje, v. 21, n. 121, p. 40-46, 1996.
- GAMBETTA, V.** Cuánta fuerza es necesaria? Stadium, ano 22, n. 127, p. 12, 1988a.

- GAMBETTA, V.** Qual é a quantidade de força suficiente? Sprint, ano 7, n. 39, p. 32-35, 1988b.
- GAMBETTA, V.** Nuevas tendencias en la teoría del entrenamiento. Stadium, ano 25, n. 150, p. 15-18, 1991.
- GAMBETTA, V.** The role of Eccentric Strength. Strength and Conditioning, v. 16, n. 05, p. 73-75, 1994.
- GAMBETTA, V.** Principles of plyometric training. Track Technique, v. 97, p. 3099-3104, 1987.
- GANDEVIA, S. C., ALLEN, G. M., BUTLER, J. E. et al.** Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. Journal of Physiology, v. 490, p. 529-536, 1996.
- GARRETT, W. E., JR.** Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 04, p. 436-443, 1990.
- GIBALA, M. J., MACDOUGALL, J. D., TARNOPOLSKY, M. A. et al.** Changes in human skeletal muscle ultrastructure and force production after acute resistance exercise. Journal of Applied Physiology, v. 78, n. 02, p. 702-708, 1995.
- GIBSON, H., EDWARDS, R. H. T.** Muscular exercise and fatigue. Sports Medicine, v. 02, p. 120-132, 1985.
- GLEESON, M., BLANNIN, A. K., ZHU, B. et al.** Cardiorespiratory, hormonal and haematological responses to submaximal cycling performed two days after eccentric or concentric exercise bouts. Journal of Sports Sciences, v. 13, n. 06, p. 471-479, 1995.
- GOLDBERG, A. L., ETLINGER, J. D., GOLDSPINK, D. F. et al.** Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. Medicine and Science in Sport and Exercise, v. 07, n. 04, p. 248-261, 1975.

- GOLDEN, C. L., DUDLEY, G. A.** Strength after bouts of eccentric or concentric actions. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 926-933, 1992.
- GOLDFARB, A. H.** Antioxidants: role of supplementation to prevent exercise-induced oxidative stress. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 02, p. 232-236, 1993.
- GOLLNICK, P. D., KÖRGE, P.; KARPAKKA, J. et al.** Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. Acta Physiologica Scandinavica, v. 142, n. 01, p. 135-136, 1991.
- GOMES, A. C., ARAUJO FILHO, N. P.** Cross - training: uma abordagem metodológica. Londrina: A.P.E.F., 1992.
- GONZÁLES, A.** Entrenamiento de la fuerza I. Stadium, ano 21, n. 122, p. 27-36, 1987a.
- GONZÁLES, A.** Entrenamiento de la fuerza II. Stadium, ano 21, n. 123, p. 37-43, 1987b.
- GRANGER, D. N., HÖLLWARTH, M. E., PARKS, D. A.** Ischemia-reperfusion injury: role of oxygen-derived free radicals. Acta Physiologica Scandinavica, v. 126, suppl. 548, 47-63, 1986.
- GREEN, H. J.** Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In: Hargreaves, M. (editor). Exercise Metabolism. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- GREEN H. J.** Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. Journal of Sports Sciences, v. 15, n. 03, p. 247-256, 1997.
- GREENHAFF, P. L., SÖDERLUND, K., REN, J. M., et al.** Energy metabolism in single human muscle fibres during intermittent contraction with occluded circulation. Journal of Physiology, v. 460, p. 443-453, 1993.
- HAINAUT, K., DUCHATEAU, J.** Muscle fatigue, effects of training and disuse. Muscle & Nerve, v. 12, p. 660-669, 1989.

- HAINES, K. A., REIBMAN, J., WEISSMANN, G.** Triggering and activation of human neutrophils. In: POSTE, G., CROOKE, S. T. (orgs.). Cellular and molecular aspects of inflammation. New York: Plenum Press, 1988.
- HÄKKINEN, K., ALÉN, M., KOMI, P. V.** Changes in isometric force - and relaxation - time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining. Acta Physiologica Scandinavica, v. 125, n. 04, p. 573-585, 1985.
- HÄKKINEN, K., KOMI, P. V.** Effect of different combined concentric and eccentric muscle work regimens on maximal strength development. Journal of Human Movement Studies, v. 07, p. 33-44, 1981.
- HÄKKINEN, K., KOMI, P. V., ALÉN, M.** Effect of explosive type strength training on isometric force-and-relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of leg extensor muscles. Acta Physiologica Scandinavica, v. 125, n. 04, p. 587-600, 1985.
- HALL, S.** Biomecânica básica. Rio de Janeiro: Guanabara, 1993.
- HANSFORD, R. G.** Role of calcium in respiratory control. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 26, n. 01, p. 44-51, 1994.
- HARMAN, E. A.** The measurement of human mechanical power. In: MAUD, P. J., FOSTER, C. Physiological assessment of human fitness. Champaign: Human Kinetics, 1995.
- HATHER, B. M., TESCH, P. A., BUCHANAN, P. et al.** Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. Acta Physiologica Scandinavica, v. 143, p. 177-185, 1991.
- HELLSTEN, Y., FRANDSEN, U., ORTHENBLAD, N. et al.** Xanthine oxidase in human skeletal muscle following eccentric exercise: a role in inflammation. Journal of Physiology, v. 498, part 1, p. 239-248, 1997.
- HELLSTEN, Y., HANSSON, H. A., JOHNSON, L. et al.** Increased expression of xanthine oxidase and insulin-like growth factor I (IGF-I)

immunoreactivity in skeletal muscle after strenuous exercise in humans. Acta Physiologica Scandinavica, v. 157, n. 02, p. 191-197, 1996.

HOFFMAN, W. S. The biochemistry of clinical medicine. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1970.

HOLMYARD, J., HAZELDINE, R. Plyometric training: what it is, and how to use it effectively. Coaching Focus, v. 17, p. 10-12, 1991.

HOOPER, S. L., MACKINNON, L. T., HOWARD, A. et al. Markers for monitoring overtraining and recovery. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 01, p. 106-112, 1995.

HORTOBÁGYI, T., HILL, J. P., HOUMARD, J. A. et al. Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. Journal of Applied Physiology, v. 80, n. 03, p. 765-772, 1996.

HORTOBÁGYI, T., KATCH, F. I. Role of concentric force in limiting improvement in muscular strength. Journal of Applied Physiology, v. 68, n. 02, p. 650-658, 1990.

HOUSTON, M. E. Biochemistry primer for exercise science. Champaign: Human Kinetics, 1995.

HOWELL, J. N., CHILA, A. G., FORD, G., et al. An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. Journal of Applied Physiology, v. 58, n. 05, p. 1713-1718, 1985.

HOWELL, J. N., CHLEBOUN, G., CONATSER, R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. Journal of Physiology, v. 464, p. 183-196, 1993.

HOWLEY, E. T., FRANKS, B. D. Health fitness instructor's handbook. Champaign: Human Kinetics, 1997.

HUDSON, J. L. Coordination of segments in the vertical jump. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 18, n. 02, p. 242-251, 1986.

- HUNTER, K. D., FAULKNER, J. A.** Pliometric contraction-induced injury of mouse skeletal muscle: effect of initial length. Journal of Applied Physiology, v. 82, n. 01, p. 278-283, 1997.
- HURME, T., KALIMO, H.** Activation of myogenic precursor cells after muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 02, p. 197-205, 1992.
- JAKERMAN, P.** Base fisiológica de la puesta a punto. Stadium, ano 28, n. 163, p. 19, 1994.
- JENKINS, R. R., GOLDFARB, A.** Introduction: oxidative stress, aging, and exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 02, p. 210-212, 1993.
- JENNISCHE, E., HANSSON, H. A.** Regenerating skeletal muscle cells express insulin-like growth factor I. Acta Physiologica Scandinavica, v. 130, n. 02, p. 327-332, 1987.
- JENNISCHE, E., SKOTTNER, A., HANSSON, H. A.** Satellite cells express the trophic factor IGF-I in regenerating skeletal muscle. Acta Physiologica Scandinavica, v. 129, n. 02, p. 9-15, 1987.
- Jl, L. L.** Antioxidant enzyme response to exercise and aging. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 02, p. 225-231, 1993.
- JOHNSON, B. L., ADAMCZYK, J. W., TENNOE, K. O. et al.** A comparison of concentric and eccentric muscle training. Medicine and Science and Sports, v. 08, n. 01, p. 35-38, 1976.
- JOHNSON, M. B., THIESE, S. M.** A review of overtraining syndrome: recognizing the signs and symptoms. Journal of Athletic Training, v. 27, n. 04, p. 352-354, 1992.
- JONES, D. A., NEWHAM, D. J., TORGAN, C.** Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed-onset pain. Journal of Physiology, v. 412, p. 415-427, 1989.

- JONES, D. A., RUTHERFORD, O. M.** Human muscle strength training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes. Journal of Physiology, v. 391, p. 1-11, 1987.
- KELLETT, J.** Acute soft tissue injuries - a review of the literature. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 18, n. 05, p. 489-500, 1986.
- KIBLER, W. B.** Clinical aspects of muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 04, p. 450-452, 1990.
- KIBLER, W. B., CHANDLER, T. J., STRACENER, E. S.** Musculokeletal adaptations and injuries due to overtraining. Exercise and Sports Sciences Reviews, v. 20, p. 99-127, 1992.
- KIRBY, C. R., RYAN, M. J., BOOTH, F. W.** Eccentric exercise training as a countermeasure to non-weight-bearing soleus muscle atrophy. Journal of Applied Physiology, v. 73, n. 05, p. 1894-1899, 1992.
- KIRKENDALL, D. T.** Mechanisms of peripheral fatigue. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 04, p. 444-449, 1990.
- KOMI, P. V.** Desempenho biomecânico e neuromuscular. Revista Brasileira de Ciências do Esporte, v. 05, n. 02, p. 26-28, 1984.
- KOMI, P. V.** Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. International Journal of Sports Medicine, v. 07, p. 10-15, 1986.
- KOMI, P. V., BOSCO, C.** Utilization of stored elastic energy in leg extensor muscles by men and women. Medicine and Science in Sports, v. 10, n. 04, p. 261-265, 1978.
- KOMI, P. V., VIITASALO, J. T.** Changes in motor unit activity and metabolism in human skeletal muscle during and after repeated eccentric and concentric contractions. Acta Physiologica Scandinavica, v. 100, p. 246-254, 1977.
- KOO, C. H., BAUD, L., SHERMAN, J. W. et al.** Molecular properties of leukocyte receptors for leukotrienes. In: POSTE, G., CROOKE, S. T.

(orgs.). Cellular and molecular aspects of inflammation. New York: Plenum Press, 1988.

KRAEMER, W. J. Neuroendocrines responses to resistance exercise. In: BAECHLE, T. R. Essentials of strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics, 1994.

KUIPERS, H. Exercise-induced muscle damage. International Journal of Sports Medicine, v. 15, n. 03, p. 132-135, 1994.

KUIPERS, H. How much is too much? Performance aspects of overtraining. Research Quarterly for Exercise and Sport, v. 67, n. 03, p. S65-S69, 1996.

LAKATOS, E. M., MARCONI, M. A. Metodologia Científica. São Paulo: Atlas, 1989.

LARSSON, L., GRIMBY, G., KARLSSON, J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. Journal of Applied Physiology, v. 46, n. 03, p. 451-456, 1979.

LARSSON, L., LI, X., FRONTERA, W. R. Effects of aging on shortening velocity and myosin isoform composition in single human skeletal muscle cells. American Journal of Physiology, v. 272, n. 02, p. C638-C649, 1997.

LAVALLÉE, L., FLINT, F. The relationship of stress, competitive anxiety, mood state, and social support to athletic injury. Journal of Athletic Training, v. 31, n. 04, p. 296-299, 1996.

LAWLER, J. M., CLINE, C. C., HU, Z. et al. Effect of oxidant challenge on contractile function of the aging rat diaphragm. American Journal of Physiology, v. 272, n. 02, p. E201-E207, 1997.

LEES, A., GRAHAM-SMITH. Plyometric training: a review of principles and practice. Sports Exercise and Injury, v. 02, n. 01, p. 24-30, 1996.

LEHMANN, M., FOSTER, C., KEUL, J. Overtraining in endurance athletes: a brief review. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 07, p. 854-862, 1993.

- LIEBER, R. L., FRIDÉN, J.** Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. Acta Physiology Scandinavica, v. 133, p. 587-588, 1988.
- LIEBER, R. L., SCHMITZ, M. C., MISHRA, D. K. et al.** Contractile and cellular remodeling in rabbit skeletal muscle after cyclic eccentric contractions. Journal of Applied Physiology, v. 77, n. 04, p. 1926-1934, 1994.
- LIEBER, R. L., THORNELL, L. E., FRIDÉN, J.** Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. Journal of Applied Physiology, v. 80, n. 01, p. 278-284, 1996.
- LIEBER, R. L., WOODBURN, T. M., FRIDÉN, J.** Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. Journal of Applied Physiology, v. 70, n. 06, p. 2498-2507, 1991.
- LINDINGER, M. I., McKELVIE, R. S., HEIGENHAUSER, G. J. F.** K^+ and Lac^- distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? Journal of Applied Physiology, v. 78, n. 03, p. 765-777, 1995.
- LORENTZON, R., JOHANSSON, C., SJÖSTRÖM, M. et al.** Fatigue during dynamic muscle contractions in male sprinters and marathon runners: relationships between performance, electromyographic activity, muscle cross-sectional area and morphology. Acta Physiologica Scandinavica, v. 132, n. 04, p. 531-536, 1988.
- LOUBOUTIN, J. P., POTIRON-JOSSE, M., GINET, J.** Propriétés structurales et fonctionnelles du muscle strié squelettique. Médecine du Sport, v. 70, n. 05, p. 189-195, 1996.
- LOUGHNA, P., GOLDSPIK, G., GOLDSPIK, D. F.** Effect of inactivity and passive stretch on protein turnover in phasic and postural rat muscles. Journal of Applied Physiology, v. 61, n. 01, p. 173-179, 1986.
- LOWE, D. A., WARREN, G. L., HAYES, D. A. et al.** Eccentric contraction-induced injury of mouse soleus muscle: effect of varying $[Ca^{2+}]_o$. Journal of Applied Physiology, v. 76, n. 04, p. 1445-1453, 1994.

- LUNDIN, P.** A review of plyometric training. Track and Field Quarterly Review, v. 90, n. 04, p. 44-47, 1990.
- MACGREGOR, J., PARKHOUSE, W. D.** The potential role of insulin-like growth factors in skeletal muscle regeneration. Canadian Journal of Applied Physiology, v. 21, n. 04, p. 236-250, 1996.
- MACINTYRE, D. L., REID, W. D., MCKENZIE, D. C.** Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. Sports Medicine, v. 20, n. 01, p. 24-40, 1995.
- MAIR, J., MAYR, M., MÜLLER, E. et al.** Rapid adaptation to eccentric exercise-induced muscle damage. International Journal of Sports Medicine, v. 16, n. 06, p. 352-356, 1995.
- MANFREDI, T. G., FIELDING, R. A., O'REILLY, K. P. et al.** Plasma creatine kinase activity and exercise-induced muscle damage in older men. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 23, n. 09, p. 1028-1034, 1991.
- MANNO, R.** Adaptación y entrenamiento. Stadium, ano 22, n. 131, p. 33-41, 1988.
- MARCONI, M. A., LAKATOS, E. M.** Técnicas de Pesquisa. São Paulo: Atlas, 1986.
- MARTONOSI, A. N.** Mechanisms of Ca^{2+} release from sarcoplasmic reticulum of skeletal muscle. Physiological Reviews, v. 64, n. 04, p. 1240-1320, 1984.
- MARZZOCO, A., TORRES, B. P.** Bioquímica básica. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.
- MATVEEV, L.** El entrenamiento y su organizacion: algunas consideraciones sobre las leyes y los principios del entrenamiento deportivo. Stadium, ano 26, n. 151, p. 11-18, 1992.
- MATVEEV, L., GILJATSOVA, V. B.** Dinámica de la carga de entrenamiento. Stadium, ano 26, n. 156, p. 30-33, 1992.

- MCCARTY, N. A., O'NEIL, R. G.** Calcium signaling in cell volume regulation. Physiological Reviews, v. 72, n. 04, p. 1037-1061, 1992.
- MCCOMAS, A. J.** Skeletal muscle: form and function. Champaign: Human Kinetics, 1996.
- MCCULLY, K. K., FAULKNER, J. A.** Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions. Journal of Applied Physiology, v. 59, n. 01, p. 119-126, 1985.
- MCCULLY, K., SHELLOCK, F. G., BANK, W. J. et al.** The use of nuclear magnetic resonance to evaluate muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 05, p. 537-542, 1992.
- MCHUGH, M. P., MAGNUSSON, S. P., GLEIM, G. W. et al.** Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 12, p. 1375-1382, 1992.
- MEERSON, F. Z.** Adaptation, stress, and prophylaxis. Berlin: Springer-Verlag, 1984.
- MICHELSON, J. R., LOUIS, C. F.** Malignant hyperthermia: excitation-contraction coupling, Ca^{2+} release channel, and cell Ca^{2+} regulation defects. Physiological Reviews, v. 76, n. 02, p. 537-592, 1996.
- MILES, M. P., CLARKSON, P. M.** Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v. 34, p. 203-216, 1994.
- MILLWARD, D. J.** Protein turnover in skeletal and cardiac muscle during normal growth and hypertrophy. In: WILDENTHAL, K. (org.). Degradative processes in heart and skeletal muscle: research monographs in cell and tissue physiology. Amsterdam: Elsevier, v. 03, 1980.
- MOLNAR, A. M.** Determinação da atividade da enzima succinato desidrogenase em animais treinados e não treinados: análise da possível correlação desta atividade com a ocorrência de stress oxidativo para os animais. Faculdade de Educação Física/UNICAMP: monografia, 1995.

- MOREAU, D., DUBOTS, P., BOGGIO, V. et al.** Effects of electromyostimulation and strength training on muscle soreness, muscle damage and sympathetic activation. Journal of Sports Sciences, v. 13, p. 95-100, 1995.
- MORITANI, T., MURAMATSU, S., MURO, M.** Activity of motor units during concentric and eccentric contractions. American Journal of Physical Medicine, v. 66, n. 06, p. 338-350, 1988.
- MORRISSEY, M. C., HARMAN, E. A., JOHNSON, M. J.** Resistance training modes: specificity and effectiveness. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 05, 648-660, 1995.
- MOURA, N. A.** Treinamento pliométrico: introdução às bases fisiológicas, metodológicas e efeitos do treinamento. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, v. 02, n. 01, p. 30-40, 1988.
- MOYNIHAN, P. S.** Plyometrics: training and exercises. Track and Field Quarterly Review, v. 83, p. 52-59, 1983.
- NARDONE, A., ROMANO, C., SCHIEPPATI, M.** Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. Journal of Physiology, v. 409, p. 451-471, 1989.
- NEWHAM, D. J., JONES, D. A., CLARKSON, P. M.** Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. Journal of Applied Physiology, v. 63, n. 04, p. 1381-1386, 1987.
- NIELSEN, O. B., CLAUSEN, T.** The significance of active Na^+ , K^+ transport in the maintenance of contractility in rat skeletal muscle. Acta Physiologica Scandinavica, v. 157, n. 02, p. 199-209, 1996.
- NITSCH, J., SAMULSKI, D.** Os efeitos do estresse: aquisição e aplicação de habilidades motoras. Revista Brasileira de Educação Física e Desporto, out/ dez, 1981.
- NOSAKA K., CLARKSON, P. M.** Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. International Journal of Sports Exercise, v. 13, n. 06, p. 471-475, 1992.

NOSAKA K., CLARKSON, P. M. Effect of eccentric exercise on plasma enzyme activities previously elevated by eccentric exercise. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, v. 69, n. 06, p. 492-497, 1994.

NOSAKA K., CLARKSON, P. M. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 09, p. 1263-1269, 1995.

OGILVIE, R. W., ARMSTRONG, R. B., DAVID, K. E., et al. Lesions in the rat soleus muscle following eccentrically based exercise. American Journal of Anatomy, v. 182, p. 335-346, 1985.

O'REILLY, K. P., WARHOL, M. J., FIELDING, R. A. et al. Eccentric exercise-induced muscle damage impairs muscle glycogen repletion. Journal of Applied Physiology, v. 63, n. 01, p. 252-256, 1987.

PARKS, D. A., GRANGER, D. N. Xanthine oxidase: biochemistry, distribution and physiology. Acta Physiologica Scandinavica, v. 126, suppl. 548, p. 87-99, 1986.

PASCOE, D. D., COSTILL, D. L., FINK, W. J. et al. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 03, p. 349-354, 1993.

PATEL, T. J., LIEBER, R. L. Force transmission in skeletal muscle: from actomyosin to external tendons. Exercise and Sport Sciences Reviews, v. 25, p. 321-363, 1997.

PEN, L. J., FISHER, C. A. Athletes and pain tolerance. Sports Medicine, v. 18, n. 05, 1994.

PIZZA, F. X., DAVIS, B. H., HENRICKSON, S. D. et al. Adaptations to eccentric exercise: effect on CD64 and CD11b/CD18 expression. Journal of Applied Physiology, v. 80, n. 01, p. 47-55, 1996.

PORTER, M. M., VANDERVOORT, A. A., LEXELL, J. Aging of human muscle: structure, function and adaptability. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, v. 05, n. 03, p. 129-142, 1995.

- POUSSON, M., VAN HOECKE, J., GOUBEL, F.** Changes in elastic characteristics of human muscle induced by eccentric exercise. Journal of Biomechanics, v. 23, n. 04, p. 343-348, 1990.
- POZZAN, T., RIZZUTO, R., VOLPE, P. et al.** Molecular and cellular physiology of intracellular calcium stores. Physiological Reviews, v. 74, n. 03, p. 595-636, 1994.
- PUCHE, P. P.** El sistema deportista y sus capacidades. Stadium, ano 27, n. 159, p. 13-16, 1993.
- RADCLIFFE, J. C., FARENTINOS, R. C.** Plyometrics: explosive power training. Champaign: Human Kinetics, 1985.
- RAPOSO, A. V.** A periodização do treino (IV). Treino Desportivo, n. 14, 1989.
- RASCH, P. J., BURKE, R. K.** Cinesiologia e anatomia aplicada: a ciência do movimento humano. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 5. ed., 1977.
- REDDY, A. S., REDDY, M. K., SEABER, A. V. et al.** Restriction of the injury response following an acute muscle strain. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 03, p. 321-327, 1993.
- REED, D. J.** Nitrosoureas. In: SIES, H. (org.). Oxidative stress. London: Academic Press, 1985.
- REY, L.** Planejar e redigir trabalhos científicos. Rio de Janeiro: Edgard Blücher, 1988.
- REYNOLDS, T. H., IV, BROZINICK, J. T., JR., ROGERS, M. A. et al.** Effects of exercise training on glucose transport and cell surface GLUT-4 in isolated rat epitrochlearis muscle. American Journal of Physiology, v. 272, n. 02, p. E320-E325, 1997.
- RICHTER, C., FREI, B.** Ca^{2+} movements induced by hydroperoxides in mitochondria. In: SIES, H. (org.). Oxidative stress. London: Academic Press, 1985.

- RIETVELD, W. J.** General introduction to chronobiology. Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v. 29, n. 01, p. 63-70, 1996.
- ROBERTS, D., SMITH, D. J.** Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue: a review. Sports Medicine, v. 07, p. 125-138, 1989.
- RODENBURG, J. B., BÄR, P. R., DE BOER, R. W.** Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. Journal of Applied Physiology, v. 74, n. 06, p. 2976-2983, 1993.
- RUBIN, B. B., ROMASCHIN, A., WALKER, P. M. et al.** Mechanisms of postischemic injury in skeletal muscle: intervention strategies. Journal of Applied Physiology, v. 80, n. 02, p. 369-387, 1996.
- RUFF, R. L.** Elevated intracellular Ca^{2+} and myofibrillar Ca^{2+} sensitivity cause iodoacetate-induced muscle contractures. Journal of Applied Physiology, v. 81, n. 03, p. 1230-1239, 1996.
- RUSSELL, B., DIX, D. J., HALLER, D. L. et al.** Repair of injured skeletal muscle: a molecular approach. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 02, p. 189-196, 1992.
- SACCO, P., JONES, D. A.** The protective effect of damaging eccentric exercise against repeated bouts of exercise in the mouse tibialis anterior muscle. Experimental Physiology, v. 77, p. 757-760, 1992.
- SALE, D. G.** Neural adaptation to resistance training. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 05, S135-S145, 1988.
- SALE, D. G., MACDOUGALL, J. D., ALWAY, S. E. et al.** Voluntary strength and muscle characteristics in untrained men and women and male bodybuilders. Journal of Applied Physiology, v. 62, n. 05, p. 1786-1793, 1987.
- SARGEANT, A. J., DOLAN, P.** Human muscle function following prolonged eccentric exercise. European Journal of Applied Physiology, v. 56, p. 704-711, 1987.

- SAXTON, J. M., CLARKSON, P. M., JAMES, R. et al.** Neuromuscular dysfunction following eccentric exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 08, p. 1185-1193, 1995.
- SCHAUF, C., MOFFETT, D., MOFFETT, S.** Fisiologia humana. Rio de Janeiro: Guanabara, 1993.
- SCHIAFFINO, S., REGGIANI, C.** Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. Physiological Reviews, v. 76, n. 02, p. 371-423, 1996.
- SCHMOLINSK, G.** Atletismo. Lisboa: Estampa, 1982.
- SELYE, H.** Stress: a tensão da vida. São Paulo: Ibrasa, 1965.
- SELYE, H.** The evolution of the stress concept: stress and cardiovascular disease. American Journal of Cardiology, v. 26, p. 289-298, 1970.
- SEVERINO, A. J.** Metodologia do trabalho científico. São Paulo: Cortez, 1991.
- SHADWICK, R. E.** Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. Journal of Applied Physiology, v. 68, n. 03, p. 1033-1040, 1990.
- SHERMAN, W. M., FRIEDMAN, J. E., GAO, J. P. et al.** Glycemia and exercise training alter glucose transport and GLUT4 in the Zucker rat. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 03, p. 341-348, 1993.
- SHULMAN, G. I., LANDAU, B. R.** Pathways of glycogen repletion. Physiological Reviews, v. 72, n. 04, p. 1019-1036, 1992.
- SIECK, G. C., PRAKASH, Y. S.** Morphological adaptations of neuromuscular junctions depend on fiber type. Canadian Journal of Applied Physiology, v. 22, n. 03, p. 197-230, 1997.
- SINGH, M., KARPOVICH, P. V.** Effect of eccentric training of agonists on antagonistic muscles. Journal of Applied Physiology, v. 23, n. 05, 1967.

- SMITH, J. K., CARDEN, D. L., KORTHUIS, R. J.** Activated neutrophils increase microvascular permeability in skeletal muscle: role of xantine oxidase. Journal of Applied Physiology, v. 70, n. 05, p. 2003-2009, 1991.
- SMITH, L. L., FULMER, M. G., HOLBERT, D. et al.** The impact of a repeated bout of eccentric exercise on muscular strenght, muscle soreness and creatine kinase. British Journal of Sports Medicine, v. 28, n. 04, 1994.
- SMITH, R. C., RUTHERFORD, O. M.** A comparison of eccentric and concentric contractions in strength training in humans. Journal of Physiology, v. 475 P, p. 26 P, 1994.
- SOLODKOV, A. S.** Adaptacion y deporte: aspectos teóricos y prácticos. Stadium, ano 27, n. 157, p. 11-14, 1993.
- STARON, R. S.** Human skeletal muscle fiber types: delineation, development, and distribution. Canadian Journal of Applied Physiology, v. 22, n. 04, p. 307-327, 1997.
- STAUBER, W. T.** Eccentric actions of muscles: physiology, injury, and adaptation. Exercise and Sport Science Review, v. 17, p. 157-185, 1989.
- STAUBER, W. T., CLARKSON, P. M., FRITZ, V. K. et al.** Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. Journal of Applied Physiology, v. 69, n. 03, p. 868-874, 1990.
- STAUBER, W. T., FRITZ, V. K., VOGELBACH, D. W. et al.** Characterization of muscles injured by forced lengthening. I. Cellular infiltrates. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 04, p. 345-353, 1988.
- STEVENS, E. D.** Effect of phase of stimulation on acute damage caused by eccentric contractions in mouse soleus muscle. Journal of Applied Physiology, v. 80, n. 06, p. 1958-1962, 1996.
- STONE, M. H.** Muscle conditioning and muscle injuries. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 04, p. 457-462, 1990.

- SULLIVAN, M. K., DEJULIA, J. J., WORRELL, T. W.** Effect of pelvic position and stretching method on hamstring muscle flexibility. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 12, p. 1383-1388, 1992.
- SUZUKI, K., SATO, H., KIKUCHI, T. et al.** Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. Journal of Applied Physiology, v. 81, n. 03, p. 1213-1222, 1996.
- SWEENEY, H. L.** The importance of the creatine kinase reaction: the concept of metabolic capacitance. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 26, n. 01, p. 30-36, 1994.
- TAYLOR, J. L., BUTLER, J. E., ALLEN, G. M. et al.** Changes in motor cortical excitability during human muscle fatigue. Journal of Physiology, v. 490, p. 519-528, 1996.
- TEAGUE, B. N., SCHWANE, J. A.** Effect of intermittent eccentric contractions on symptoms of muscle microinjury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 10, p. 1378-1384, 1995.
- TENENBAUM, G.** Theoretical and practical considerations in investigating motivation and discomfort during prolonged exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v. 36, n. 03, p. 145-154, 1996.
- TESCH, P. A.** Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 20, n. 05, p. S132-S134, 1988.
- TESCH, P. A., DUDLEY, G. A., DUVOISIN, M. R. et al.** Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. Acta Physiologica Scandinavica, v. 138, n. 03, p. 263-271, 1990.
- TESCH, P. A., KARLSSON, J.** Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. Journal of Applied Physiology, v. 59, n. 06, p. 1716-1720, 1985.
- THOMPSON, J. L., RILEY, D. A.** Ultrastructure of muscle eccentric lesions. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 28, n. 05 (supplement), p. S113, 1996.

- THORSTENSSON, A.** Observations on strength training and detraining. Acta Physiologica Scandinavica, v. 100, n. 04, p. 491-493, 1977.
- THORSTENSSON, A., HULTÉN, B., VON DÖBELN, W. et al.** Effects of strength training on enzyme activities and fibre characteristics in human skeletal muscle. Acta Physiologica Scandinavica, v. 96, n. 03, 1976.
- TIDBALL, J. G.** Inflammatory cell response to acute muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 27, n. 07, p. 1022-1032, 1995.
- TRAVERSO, A., OTTONELLO, G. A., SENAREGA, D.** Exercice physique et prévention de la douleur musculaire squelettique due à des facteurs psychologiques. Utilité diagnostique du EMG-biofeedback. Médecine du Sport, v. 70, n. 05, p. 223-230, 1996.
- VAN DER MEULEN, J. H., KUIPERS, H., DRUKKER, J.** Relationship between exercise-induced muscle damage and enzyme release in rats. Journal of Applied Physiology, v. 71, n. 03, p. 999-1004, 1991.
- VANDENBURGH, H. H., KARLISCH, P., SHANSKY, J. et al.** Insulin and IGF-I induce pronounced hypertrophy of skeletal myofibers in tissue culture. American Journal of Physiology, v. 260, n. 03, p. C475-C484, 1991.
- VANDENBURGH, H. H., KARLISCH, P., SOLERSSI, R. L.** Insulin and insulin-like growth factor-I stimulation of skeletal myofiber growth in vitro is enhanced by mechanical activity. Journal of Cell Biology, v. 115, n. 03, p. 221a, 1991.
- VERKHOSHANSKY, Y. V.** Depth jumping in the training of jumpers. Track Technique, n. 51, p. 60-61, 1973.
- VERKHOSHANSKY, Y. V.** Problemas atuais da metodologia do treino desportivo. Treinamento Desportivo, v. 01, n. 01, p. 33-45, 1996a.
- VERKHOSHANSKY, Y. V.** Força: treinamento da potência muscular. Londrina: Centro de Informações Desportivas, 1996b.

- VERKHOSHANSKY, Y., VIRU, A.** La adaptacion a largo plazo: algunas leyes de adaptación - a largo plazo - a las cargas físicas por el organismo de los deportistas. Stadium, ano 26, n. 153, p. 3-10, 1992.
- VILARTA, R., VIDAL, B. C.** Anisotropic and biomechanical properties of tendons modified by exercise and denervation: aggregation and macromolecular order in collagen bundles. Matrix, v. 09, p. 55-61, 1989.
- VIRU, A.** Acerca de los microciclos del entrenamiento. Stadium, ano 25, n. 146, p. 19-23, 1991.
- VIRU, A.** Principios básicos aplicables a la construcción de macrociclos. Stadium, ano 25, n. 148, p. 19-23, 1991.
- VIRU, A.** Molecular cellular mechanisms of training effects. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, v. 34, n. 04, p. 309-322, 1994.
- WARREN, G. L., HAYES, D. A., LOWE, D. A. et al.** Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. Journal of Physiology, v. 464, p. 457-475, 1993a.
- WARREN, G. L., HAYES, D. A., LOWE, D. A. et al.** Materials fatigue initiates eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. Journal of Physiology, v. 464, p. 477-489, 1993b.
- WATERMAN-STORER, C. M.** The cytoskeleton of skeletal muscle: is it affected by exercise? A brief review. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 23, n. 11, p. 1240-1249, 1991.
- WATHEN, D.** Periodization: concepts and applications. In: BAECHLE, T. R. (editor). Essentials of strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- WATHEN, D., ROLL, F.** Training methods and modes. In: BAECHLE, T. R. (editor). Essentials of strength training and conditioning. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- WEEKS, O. I.** Vertebrate skeletal muscle: power source for locomotion. Biosciencie, v. 39, n. 11, p. 791-799, 1989.

- WEINECK, J.** Biologia do esporte. São Paulo: Manole, 1991.
- WEISS, S. J.** Oxygen, ischemia and inflammation. Acta Physiologica Scandinavica, v. 126, suppl. 548, p. 9-37, 1986.
- WELCH, W. J.** Mammalian stress response: cell physiology, structure/function of stress proteins, and implications for medicine and disease. Physiological Reviews, v. 72, n. 04, p. 1063-1081, 1992.
- WESTERBLAD, H., DUTY, S., ALLEN, D. G.** Intracellular calcium concentration during low-frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. Journal of Applied Physiology, v. 75, n. 01, p. 382-388, 1993.
- WESTING, S. H., SEGER, J. Y., THORSTENSSON, A.** Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. Acta Physiologica Scandinavica, v. 140, n. 01, p. 17-22, 1990.
- WILLIAMS, J. H.** Contractile apparatus and sarcoplasmic reticulum function: effects of fatigue, recovery, and elevated Ca^{2+} . Journal of Applied Physiology, v. 83, n. 02, p. 444-450, 1997.
- WILLIAMS, P. E.** Effect of intermittent stretch in immobilised muscle. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 47, p. 1014-1016, 1988.
- WILLIAMS, P. E.** Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 49, p. 316-317, 1990.
- WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G.** Longitudinal growth of striated muscle fibres. Journal of Cell Science, v. 09, p. 751-767, 1971.
- WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G.** The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. Journal of Anatomy, v. 116, n. 01, p. 45-55, 1973.

- WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G.** Changes in sarcomere length and physiological properties in Immobilised muscle. Journal of Anatomy, v. 127, n. 3, p. 459-468, 1978.
- WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G.** Connective tissue changes in immobilised muscle. Journal of Anatomy, v. 138, n. 2, p. 343-350, 1984.
- WILLIAMS, P. E., CATANESE, T., LUCEY, E. G. et al.** The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. Journal of Anatomy, v. 158, p. 109-114, 1988.
- WILLIAMS, R. S.** Frontiers of exercise research: a search for the molecular basis of the exercise training effect in skeletal muscle. In: WILLIAMS, R. S., WALLACE, A. G. (editors). Biological effects of physical activity. Champaign: Human Kinetics Books, 1989.
- WILMORE, J. H., COSTILL, D. L.** Physiology of sport and exercise. Champaign: Human Kinetics, 1994.
- WILSON, G. J., MURPHY, A. J.** Strength diagnosis: the use of test data to determine specific strength training. Journal of Sports Sciences, v. 14, n. 02, p. 167-173, 1996.
- WILSON, G. J., NEWTON, R. U., MURPHY, A. J. et al.** The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 25, n. 11, p. 1279-1286, 1993.
- WONG, T. S., BOOTH, F. W.** Skeletal muscle enlargement with weight-lifting exercise by rats. Journal of Applied Physiology, v. 65, n. 02, p. 950-954, 1988.
- WONG, T. S., BOOTH, F. W.** Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic concentric exercise. Journal of Applied Physiology, v. 69, n. 05, p. 1708-1717, 1990a.
- WONG, T. S., BOOTH, F. W.** Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic eccentric exercise. Journal of Applied Physiology, v. 69, n. 05, p. 1718-1724, 1990b.

- YOKOYAMA, Y., BECKMAN, J. S., BECKMAN, T. K. et al.** Circulating xanthine oxidase: potential mediator of ischemic injury. American Journal of Physiology, v. 258, p. G564-G570, 1990.
- YU, B. P.** Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. Physiological Reviews, v. 74, n. 01, p. 139-162, 1994.
- ZATSIORSKY, V. M.** Science and practice of strength training. Champaign: Human Kinetics, 1995.