

DANIELLA CAROLINE GUILHERME SANTIAGO

**A CORRELAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE AERÓBIA MÁXIMA E O
DESEMPENHO DE FORÇA MUSCULAR NO EXERCÍCIO SUPINO LIVRE**

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

2009

DANIELLA CAROLINE GUILHERME SANTIAGO



**A CORRELAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE AERÓBIA MÁXIMA E O
DESEMPENHO DE FORÇA MUSCULAR NO EXERCÍCIO SUPINO LIVRE**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Educação Física da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Mauro Heleno Chagas

Co-Orientador: Prof. Dr. Fernando Vítor Lima

Belo Horizonte

Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional

2009

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente ao Prof. Mauro pela oportunidade de desenvolver esse trabalho e permitir uma experiência plenamente proveitosa de aprendizados incontáveis para o meu crescimento profissional e pessoal. Também ao Prof. Fernando por todo o apoio, disponibilidade, atenção e cuidado.

À minha linda família todo o amor, força e compreensão. Mãe e Pai, por possibilitarem que toda a minha história acontecesse. Nanda e Mauro pela verdadeira amizade.

Ao Rapha pela enorme paciência, atenção, compreensão e todo o amor. Parceiro pra vida toda.

À Cida, grande amiga, todo acolhimento, carinho e ensinamentos.

À Bet e Dani, companheiras de coleta, verdadeiras parceiras. Ao Thiago do LAFISE todo carinho, prontidão e atenção, uma referência. Ao pessoal do LAMUSC Cachaça, Hugo, Érica e Sandra. Ao William, nosso ajudante oficial na coleta. À todos os voluntários que se disponibilizaram mesmo nos sábados, domingos e feriados. À todos aqueles que encontrei e convivi ao longo desse período, com certeza vocês contribuíram imensamente.

Por fim, agradeço a Deus por abençoar a minha caminhada!

Deixo aqui com todo carinho meu muito obrigado a vocês! Valeu!

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características da amostra.....	68
Tabela 2. Variáveis investigadas.....	68

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Protocolo de Balke: teste aeróbio máximo indireto.....	64
Quadro 2. Protocolo de treinamento na musculação (PTM).....	65

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Formas de manifestação da força muscular.....	33
Figura 2. Aparato para supino livre e bicicleta ergométrica.....	62
Figuras 3 a e b. Aparato para supino com limite superior e limite inferior.....	62
Figura 4. Relação entre o VO_2 máx e a Σ repetições.....	69
Figura 5. Relação entre o VO_2 máx e a DIF (1 ^a - 4 ^a).....	69

LISTA DE ABREVIATURAS

Σ **repetições**= somatória do número de repetições realizadas em cada série do exercício supino livre

[Lac]= concentração sanguínea de lactato

(s-a)= sinoatrial

ADP= adenosina difosfato

AMP= adenosina monofosfato

ATP= adenosina trifosfato

a-vO₂= diferença artério-venosa

a-Vo_{2máx}= diferença artério-venosa máxima

Ca⁺⁺= cálcio

CAE= ciclo alongamento-encurtamento

CIVM= contração isométrica voluntária máxima

CO₂= gás carbônico

CSA= área de secção transversal

CT= treinamento contínuo

CV= capacidade vital

DIF (1^a- 4^a)= diferença do número de repetições entre a primeira e a quarta série do exercício supino livre

EMG= eletromiografia

F= força

FC= frequência cardíaca

FC_{máx}= frequência cardíaca máxima

GLUT-4= transportador de glicose mediado pela insulina

I= impulso

iEMG= eletromiografia integrada

IMP= inosina monofosfato

IT= treinamento intervalado

O₂= oxigênio

P= peso corporal

PCr= fosfocreatina

PDH= piruvato desidrogenase

Phos= glicogênio fosforilase

Pi= fosfato inorgânico

PO₂= pressão de oxigênio

Q= débito cardíaco

Q_{máx}= débito cardíaco máximo

R= razão de troca respiratória

RM= repetição máxima

SNA= sistema nervoso autônomo

t= tempo

VC= volume corrente

VE= volume de ejeção

VE_{máx}= volume de ejeção máximo

VO_{2máx}= consumo máximo de oxigênio

VO_{2pico}= consumo de oxigênio de pico

VR= volume residual

W= potência máxima alcançada no teste aeróbio máximo em ciclômetro

RESUMO

A capacidade aeróbia é a principal responsável pelo restabelecimento da homeostase após uma sessão de exercícios. Estudos mostraram a insuficiência de diferentes intervalos de recuperação entre séries de exercício de força na musculação para a manutenção do desempenho. Outros trabalhos indicaram uma correlação positiva entre o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2m\acute{a}x}$) e as respostas fisiológicas (frequência cardíaca e concentração de lactato) após exercícios de força na musculação. Dessa forma o objetivo do presente estudo foi verificar a correlação entre o desempenho aeróbio máximo e o desempenho de força muscular medido pelo número total de repetições realizadas no exercício supino. A amostra foi composta por 14 homens jovens ($24,37 \pm 3,91$ anos; $78,37 \pm 9,85$ kg; $177,24 \pm 6,17$ cm; $47,92 \pm 32,67$ meses de treinamento na musculação). O $VO_{2m\acute{a}x}$ foi determinado em cicloergômetro pelo protocolo indireto de Balke e o desempenho no exercício supino foi medido pela somatória das repetições ao longo de quatro séries (\sum repetições) e pela diferença entre o número de repetições da primeira para a quarta série [DIF ($1^a - 4^a$)]. Não houve correlação tanto para $VO_{2m\acute{a}x}$ e \sum repetições ($r=0.37$; $p=0,197$) quanto para $VO_{2m\acute{a}x}$ e DIF ($1^a - 4^a$) ($r=0.17$; $p=0,56$). Os resultados mostraram a ausência de elementos comuns que garantem um elevado desempenho no teste aeróbio máximo e que atuem para um melhor desempenho de força muscular.

Palavras chave: consumo máximo de oxigênio, número total de repetições, intervalo de recuperação.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. OBJETIVOS	13
3. REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1. Adaptações ao treinamento de resistência aeróbia	14
3.1.1. Adaptações metabólicas.....	17
3.1.2. Adaptações cardiovasculares.....	23
3.1.3. Adaptações pulmonares.....	29
3.1.4. Economia de esforço (ou de corrida).....	31
3.2. Musculação e o treinamento de força muscular.....	32
3.2.1. Adaptações ao treinamento de força muscular.....	39
3.2.1.1. Adaptações neuromusculares.....	40
3.2.1.2. Adaptações metabólicas.....	45
3.2.1.3. Adaptações morfológicas.....	49
3.3. Treinamento Concorrente.....	52
3.3.1. Novas perspectivas relacionadas ao treinamento concorrente.....	56
4. METODOLOGIA	60
4.1. Amostra.....	60
4.2. Instrumentos.....	61
4.3. Procedimentos.....	63
4.4. Análise estatística.....	67
5. RESULTADOS	68
6. DISCUSSÃO	70
7. CONCLUSÃO	73
REFERÊNCIAS	74
APÊNDICE	81

1 – INTRODUÇÃO

Uma das adaptações esperadas com o treinamento aeróbio está relacionada com um processo de restabelecimento dos sistemas de fornecimento de energia durante a recuperação mais eficiente (HUNTER *et al.*, 1987). Neste sentido, um indivíduo com uma capacidade aeróbia bem desenvolvida poderia apresentar uma recuperação mais rápida e eficiente nos períodos de pausa entre os estímulos (KANG *et al.*, 2005), o que poderia permitir um melhor desempenho na realização de uma determinada carga de treinamento. Reforçando esta argumentação, Hunter *et al.* (1987) afirmaram que ser bem treinado aerobiamente pode significar uma vantagem para indivíduos envolvidos em um programa de treinamento de força regular.

Alguns estudos (KANG *et al.*, 2005; RATAMESS *et al.*, 2007; TERZIS *et al.*, 2008) têm verificado a importância do nível da capacidade aeróbia para a recuperação em atividades que envolvem o treinamento de força. Kang *et al.* (2005) investigaram a evolução de respostas fisiológicas em três programas de exercícios de força. Foi encontrada uma correlação ($r=0.59$; $r=0.58$; $r=0.67$, $p<0.01$) significativa entre o consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{máx}}$) e a redução da frequência cardíaca em protocolos de alta, média e baixa intensidade e também uma correlação ($r=0.74$, $p<0.05$; $r=0.65$, $p<0.01$) significativa entre o $VO_{2\text{máx}}$ e a redução da concentração de lactato sanguínea nos protocolos de baixa e média intensidade. Se resultados semelhantes podem ser esperados para variáveis relacionadas com o desempenho, como por exemplo o número total de repetições realizado em um determinado protocolo de treinamento, ainda necessita ser investigado. Os resultados do estudo de TERZIS *et al.* (2008) sugeriram que o tipo de composição da fibra muscular não é a principal variável biológica que pode regular o número de repetições realizadas em protocolo de exercício de força com intensidade submáxima, mas a densidade capilar, que está relacionada com a capacidade de resistência.

Estabelecer qual a relação existente entre o desempenho, determinado pelo número total de repetições realizado, e a capacidade aeróbia poderá fornecer informações importantes para a prescrição do treinamento, assim como aumentar as possibilidades de interpretação das respostas individuais frente a uma determinada carga de treinamento. Por estes motivos, realizar um estudo que investigue o nível

da relação entre o número de repetições realizadas em um protocolo de treinamento na musculação e a capacidade aeróbia poderá contribuir com informações relevantes para a intervenção prática dos profissionais de Educação Física que atuam prescrevendo exercícios físicos.

2 – OBJETIVO

O presente estudo tem como objetivo verificar o coeficiente de correlação existente entre a capacidade aeróbia máxima (VO_2 máx) e o desempenho (número total de repetições) realizado em um protocolo de treinamento no exercício supino livre.

3 – REVISÃO DE LITERATURA

3.1 – Adaptações ao treinamento de resistência aeróbia

A resistência aeróbia pode ser definida como a capacidade de sustentar uma dada velocidade ou potência pelo maior tempo possível (JONES; CARTER, 2000). O desempenho em eventos aeróbios é, por isso, extremamente dependente da ressíntese aeróbia de adenosina trifosfato (ATP), o que requer uma entrega adequada de O₂ proveniente da atmosfera até a cadeia de transporte de elétrons mitocondrial e o suprimento de fontes energéticas na forma de carboidratos e lipídeos (POWERS; HOWLEY, 2000).

O treinamento com sobrecarga aeróbia induz adaptações significativas em uma ampla variedade de capacidades funcionais relacionadas ao transporte e à utilização do oxigênio (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Fisiologistas do exercício consideram a medida direta do consumo máximo de oxigênio (VO_{2máx}) uma medida representativa da capacidade funcional do sistema cardiorrespiratório (HEYARD, 2006). O VO_{2máx}, ou quantidade de consumo de oxigênio alcançado em um exercício aeróbio progressivo máximo, reflete a integração entre as funções dos pulmões, do coração e do sangue, ou seja, expressa a conexão entre a captação de oxigênio e a troca respiratória, a propulsão do sangue pelo sistema circulatório, e, o transporte do oxigênio para a musculatura ativa, respectivamente. Essa ligação garante o fornecimento constante de oxigênio aos músculos ativos permitindo sua utilização durante o exercício com a finalidade de produzir ATP. O músculo esquelético sofre alterações em resposta ao treinamento aeróbio e todas essas adaptações resultam em uma maior capacidade de gerar ATP (FOSS; KETAYIAN, 2000).

Para o aprimoramento dessa capacidade a prescrição do treinamento aeróbio se baseia em alguns princípios, são eles: princípio da especificidade; princípio da sobrecarga progressiva; princípio da individualidade biológica; princípio da reversibilidade.

O princípio da especificidade diz respeito às adaptações metabólicas e fisiológicas que dependem do tipo de sobrecarga imposta e da modalidade esportiva (FOSS; KETAYIAN, 2000; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). O conceito da

especificidade não se refere somente aos músculos envolvidos em determinado movimento, mas sistemas energéticos que fornecem a ATP necessária para completar o movimento em condições competitivas (POWERS; HOWLEY, 2000). Inclusive o aprimoramento do $VO_{2máx}$ é uma adaptação característica da habilidade treinada, havendo pouca transferência de uma modalidade esportiva para outra (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

O princípio da sobrecarga progressiva inclui a manipulação dos componentes da carga de treinamento frequência, intensidade e duração de acordo com as adaptações que se quer gerar, específicas à demanda daquela modalidade ou habilidade. Para isso um sistema ou tecido deve ser exercitado a um nível além do qual está acostumado para que ocorra o efeito do treinamento (POWERS; HOWLEY, 2000).

O princípio da individualidade biológica considera que os benefícios do treinamento são conseguidos eficientemente com programas de exercícios ajustados às necessidades e capacidades individuais para quem o treinamento é destinado (WILMORE; COSTILL, 2001). Assim para a prescrição do treinamento é preciso ter como referência a relação objetivo - indivíduo, a partir do conhecimento das potencialidades e deficiências do indivíduo, para um aperfeiçoamento de tais de um modo mais equilibrado para alcançar a performance almejada.

O princípio da reversibilidade indica apenas que os ganhos são rapidamente perdidos quando a sobrecarga é removida (POWERS; HOWLEY, 2000). Ao parar de treinar, o estado de condicionamento físico do indivíduo cai a um nível que supre somente as demandas do uso diário (WILMORE; COSTILL, 2001), o que poderia representar um estímulo abaixo do necessário para manter o nível de adaptação existente dos sistemas fisiológicos.

Em síntese, relacionando os princípios do treinamento, o treinamento aeróbio desenvolve adaptações específicas de acordo com a modalidade treinada e com a carga de treinamento imposta para cada indivíduo. A magnitude das adaptações ocorridas com o treinamento aeróbio depende de fatores como estado inicial de aptidão física do indivíduo, a duração e a intensidade do programa de treinamento, duração e intensidade das sessões de treinamento (JONES; CARTER, 2000).

A capacidade aeróbia pode ser desenvolvida por meio de atividades cíclicas ou acíclicas, contínuas ou intervaladas (COSCARELLI, 2008) e o objetivo do

condicionamento aeróbio é aumentar o consumo máximo de oxigênio e associar as funções cardiovasculares para suportar o desempenho da resistência aeróbia (FLECK; KRAEMER, 2006). Dessa forma as adaptações fisiológicas alcançadas por meio de um treinamento aeróbio são semelhantes sob um ponto de vista geral, mesmo para indivíduos ou atletas praticantes de diferentes modalidades, por exemplo, natação e corrida. No entanto, de acordo com os princípios do treinamento esportivo, deve ficar claro que haverá diferenças nessas adaptações, ao se comparar diferentes indivíduos. Considerando que o treinamento de cada um contemplará diferentes exigências, decorrentes do perfil motor e fisiológico da modalidade e dos métodos de treinamento empregados que caracterizarão a demanda do treinamento. Sendo assim, as semelhanças nas adaptações para o treinamento aeróbio estarão presentes no que se refere ao sistema cardiorrespiratório e suas funções, de uma maneira abrangente. Como será abordado nesse trabalho. As diferenças serão mais evidenciadas na magnitude das adaptações locais, ou seja, no nível de aprimoramento das estruturas presentes na musculatura ativa, adquirido como uma adaptação adequada à demanda própria do treinamento aeróbio proposto (SALTIN *et al.*, 1976).

As adaptações provocadas pelo treinamento aeróbio sistematizado são classificadas, normalmente, como adaptações metabólicas, adaptações cardiovasculares e adaptações pulmonares (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

3.1.1 – Adaptações metabólicas

O metabolismo aeróbio refere-se às reações catabólicas geradoras de energia nas quais o oxigênio funciona como um receptor final de elétrons na cadeia respiratória e se combina com o hidrogênio para formar água (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). No músculo esquelético o armazenamento de O_2 é feito pela mioglobina, funcionando também como facilitadora da difusão do O_2 do sangue para a mitocôndria, aonde ocorrem as reações do metabolismo aeróbio (FOSS & KETAYIAN, 2000). A mioglobina possui maior afinidade ao O_2 do que a hemoglobina justamente porque a pressão de O_2 (PO_2) no músculo esquelético em contração pode ser baixa, de até 1 – 2mmHg (POWERS; HOWLEY, 2000).

Através do treinamento frequente da resistência aeróbia ocorre um aumento da concentração muscular de mioglobina, a qual atua como uma “lançadeira” para mover o O_2 da membrana da célula muscular para as mitocôndrias (POWERS; HOWLEY, 2000). Com esse aumento de concentração, é possível obter das mioglobinas maiores quantidades de O_2 para processos aeróbios, para compensar a deficiência do transporte de O_2 nos primeiros instantes de uma atividade, reduzindo o percentual de obtenção de energia através do metabolismo anaeróbio (WEINECK, 2003).

Holloszy & Coyle (1984) afirmaram que a realização regular de exercícios aeróbios induz adaptações importantes ao músculo esquelético, incluindo aumentos no conteúdo mitocondrial e assim para exercícios de mesma intensidade acontecerá uma menor alteração na homeostase em músculos treinados do que em músculos destreinados. Esse aumento no conteúdo mitocondrial acontece em relação ao número e o tamanho das mitocôndrias (área), favorecendo uma atividade enzimática mitocondrial aumentada (WILMORE; COSTILL, 2001).

A produção aeróbia de ATP acontece na mitocôndria e está sujeita a regulação enzimática (COSCARELLI, 2008). Assim, transversalmente ao aumento no conteúdo mitocondrial acontece um aumento na concentração das enzimas atuantes no metabolismo aeróbio e no nível de atividade dessas enzimas (velocidade de reação), acarretando em um aprimoramento da capacidade oxidativa da mitocôndria por um aumento na concentração de enzimas oxidativas (DAUSSIN *et al.*, 2008). Isso, por sua vez, é um requisito para eliminação ou produção em

menor escala de metabólitos responsáveis pela sensação de cansaço (por exemplo, do lactato), oriundos da combustão anaeróbia da glicose (WEINECK, 2003).

O treinamento aeróbio impõe demandas repetidas sobre as reservas de glicogênio e de gorduras dos músculos (WILMORE; COSTILL, 2001). Esses estímulos agudos acarretam uma depleção dessas reservas energéticas. Com uma alimentação adequada as reservas energéticas de glicogênio (músculos e fígado) são recarregadas. Esses estímulos ao acontecer de maneira constante levam através da supercompensação a um aumento dessas reservas de energia (WEINECK, 2003; GREWIE *et al.*, 1999; BERGMAN *et al.*, 1999). Essas respostas são específicas às fibras musculares que participam do programa de treinamento (FOSS; KETEVIAN, 2000).

Grewie *et al.* (1999) investigaram o efeito do treinamento aeróbio na supercompensação de glicogênio após o exercício. Verificou-se que a concentração do transportador de glicose mediado pela insulina (GLUT-4) para o interior do sarcoplasma no músculo após o exercício, era duas vezes maior no estado treinado do que no estado não treinado e que apresentou correlação com a concentração de glicogênio no músculo 6h após o exercício. Concluindo, portanto, que esse incremento na concentração de GLUT-4 está associado com um ritmo antecipado de acúmulo de glicogênio durante a recuperação e com a dimensão da supercompensação de glicogênio muscular em mulheres e homens nutridos com carboidrato após um exercício onde houve depleção do glicogênio. Os pesquisadores acrescentaram ainda que essa adaptação ajuda a prevenir e/ou aumentar a reversão da fadiga muscular associada a depleção de glicogênio.

Além de seu maior conteúdo de glicogênio, o músculo submetido a um treinamento aeróbio contém uma quantidade substancialmente maior de gorduras armazenadas na forma de triglicerídeos, do que as fibras de indivíduos não-treinados (WILMORE; COSTILL, 2001) o que enquanto adaptação é importante, pois, uma maior contribuição da oxidação do lipídeo para o fornecimento de energia durante o exercício poupa a utilização de glicogênio muscular e de glicose sanguínea e diminui a taxa de acúmulo de lactato durante o exercício submáximo (MAUGHAN; GLEESON, 2007).

LeBlanc *et al.* (2004) examinaram os efeitos do treinamento aeróbio no estado de ativação das enzimas glicogênio fosforilase (Phos) e piruvato desidrogenase (PDH), que controlam o fluxo da glicogenólise e regulam a entrada

de moléculas do grupo acetil, derivado da quebra de carboidratos, no metabolismo oxidativo, respectivamente. A primeira catalisa a quebra do glicogênio em glicose 1 – fosfato, a segunda atua na conversão do piruvato em acetil. Eles demonstraram que 7 semanas de treinamento aeróbio influenciaram o metabolismo de carboidratos no músculo esquelético durante um exercício submáximo. A taxa de glicogenólise e a produção de piruvato durante o exercício foi menor após o treinamento que antes do treinamento. Sendo evidenciado por uma diminuição no fluxo de Phos e uma atenuação na ativação de PDH. Os pesquisadores justificaram esses resultados valendo-se da modulação alostérica que as concentrações de adenosina trifosfato (ATP), adenosina difosfato (ADP), adenosina monofosfato (AMP) e de fosfato inorgânico (P_i) exercem sobre a ativação e inibição das enzimas medidas, sendo que isso refletiu em menores concentrações de piruvato e lactato medidas após o treinamento. As menores concentrações de ADP, AMP e P_i refletiram numa menor ativação de Phos, enquanto a maior relação ATP/ADP e a menor concentração de piruvato inibiram a ativação da PDH.

Para Maughan & Gleeson (2007) as alterações na utilização do substrato com o treinamento aeróbio podem ser devidas, pelo menos em parte, a um menor grau de distúrbio da homeostase do ATP durante o exercício. Para esses autores com uma capacidade oxidativa aumentada após o treinamento, diminuições menores nas concentrações de ATP e de fosfocreatina (PCr) e menores aumentos de ADP e P_i são necessários, durante o exercício, para equilibrar a taxa de síntese de ATP com a taxa de sua utilização. Em outras palavras, com mais mitocôndrias, a quantidade de O_2 , assim como as de ADP e P_i necessárias por mitocôndria, será menor após o treinamento do que antes do mesmo. Sendo assim o menor aumento na concentração de ADP resultaria em menor formação de AMP pela reação da enzima miocinase, e também menos inosina monofosfato (IMP) e amônia seriam formadas como resultado da desaminação de AMP. Portanto menores aumentos nas concentrações de ADP, AMP, P_i e amônia poderiam explicar a taxa mais lenta de glicólise e de glicogenólise em músculo treinado comparado com o não treinado.

A melhora na capacidade do indivíduo de mobilizar, transportar e oxidar os ácidos graxos para obtenção de energia durante o exercício submáximo está relacionada com a atividade aumentada de enzimas musculares responsáveis pela beta-oxidação dos lipídeos (WILMORE; COSTILL, 2001). O catabolismo das gorduras aprimorado beneficia os atletas de resistência aeróbia, pois conserva as

reservas de glicogênio tão importantes durante o exercício prolongado e garante suprimento contínuo de ATP (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; WILMORE; COSTILL, 2001). As principais conseqüências das adaptações do músculo ao treinamento aeróbio são uma menor utilização do glicogênio muscular e da glicose sanguínea, uma maior dependência da oxidação da gordura e menor produção de lactato durante o exercício (BERGMAN *et al.*, 1999) para uma dada intensidade (HOLLOSZY; COYLE, 1984). Tal adaptação pode ser importante para retardar o processo de fadiga, uma vez que no decorrer de um exercício progressivo é verificado um momento em que a concentração de lactato sofre um aumento súbito, o limiar de lactato, padronizado na literatura a uma concentração de 4mmol/L de sangue. Assim a relação produção vs. remoção do lactato ao longo do exercício é uma adaptação muito importante para garantir a performance desejada, pois quanto maior a capacidade de um indivíduo se exercitar numa intensidade elevada sem acúmulo de lactato melhor será seu desempenho. Segundo Jones & Carter (2000) aprimoramentos no limiar de lactato e na economia de esforço (“economia de corrida”) passam a ser os responsáveis por uma performance melhorada a partir do momento que o $VO_{2máx}$ estabiliza com o treinamento a longo prazo.

Segundo Bergman *et al.* (1999) a oxidação é o principal destino para eliminação do lactato durante o exercício. Esse estudo avaliou se o treinamento aeróbio diminui a produção de lactato em cargas de treinamento absolutas e aumenta a remoção do lactato em intensidades de exercício absolutas e relativas. Verificaram também se a manutenção de uma elevada concentração de lactato arterial durante o exercício é devido a continuação de liberação de lactato pelos músculos ativos. Para isso delinearão o estudo com nove voluntários que treinaram por nove semanas em cicloergômetro, cinco vezes por semana a $75\%VO_{2pico}$. As medidas foram feitas antes do treinamento a 45 e $65\%VO_{2pico}$ e após o treinamento a $65\% VO_{2pico}$ pré treinamento, mesma intensidade absoluta, e $65\% VO_{2pico}$ medido após o treinamento, mesma intensidade relativa. Os pesquisadores encontraram que comparado ao estado destreinado o treinamento aeróbio diminui a concentração arterial de lactato em 40% na intensidade absoluta e 20% na relativa ($p<0.05$) e que durante o exercício os músculos ativos contribuíram em $50-80\%$ do aparecimento de lactato circulante. Houve forte correlação entre a remoção do lactato e o consumo de lactato pelas pernas antes e após o treinamento. Por fim concluíram que o treinamento aeróbio diminui a produção de lactato por todo o corpo e pelos

músculos ativos em cargas de treinamento com intensidades moderadas e ainda, que os músculos ativos captam e oxidam o lactato durante sua liberação.

Uma forma de prever os tipos de substratos que estão sendo utilizados na atividade como fonte energética é através da razão de troca respiratória (R), que é a relação entre o CO₂ liberado e o O₂ consumido (WILMORE; COSTILL, 2001). Gorduras e carboidratos diferem na quantidade de O₂ utilizado e de CO₂ produzido durante a sua oxidação (POWERS; HOWLEY, 2000). Para que o R seja utilizado como estimativa do principal substrato que está fornecendo energia para a realização do exercício ou atividade é necessário que o indivíduo tenha alcançado um estado-estável, uma vez que somente nesse estágio é que os volumes de CO₂ e O₂ refletem a troca nos tecidos. Após o treinamento aeróbio a R diminui tanto nas taxas submáximas de trabalho relativas como nas absolutas. Essas alterações são devidas a uma maior utilização de ácidos graxos livres em vez de carboidratos nessas taxas de trabalho após o treinamento (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). A oxidação das gorduras e dos carboidratos resulta um R de 0,7 e 1, respectivamente. No entanto, como é pouco provável que a gordura ou os carboidratos sejam o único substrato utilizado durante a maioria dos exercícios submáximos, o R estará entre 0,7 e 1. Ao se usar a R como preditora da utilização de substrato no exercício o papel das proteínas na contribuição da produção de ATP durante a atividade é ignorado, uma vez que elas contribuem com menos de 2% do substrato utilizado no exercício com menos de uma hora de duração (POWERS; HOWLEY, 2000).

Em níveis máximos de trabalho, a R aumenta em indivíduos treinados refletindo uma hiperventilação sustentada com excesso de CO₂ e é resultante da capacidade de desempenho em níveis máximos durante períodos de tempo mais longos do que era possível antes do treinamento (WILMORE; COSTILL, 2001).

A diminuição da R com o treinamento aeróbio é verificada em intensidades submáximas de uma mesma carga absoluta (BERGMAN *et al.*, 1999; FRIEDLANDER *et al.*, 1999) demonstrando uma maior dependência do metabolismo de lipídeos. Várias semanas de repetidas sessões de treinamento aeróbio alteram o metabolismo muscular diminuindo o metabolismo de carboidratos durante o exercício submáximo (LeBLANC *et al.*, 2004)

Essas adaptações aeróbias acontecem em cada tipo de fibra muscular de modo que todas as fibras aprimoram o seu potencial aeróbio preexistente (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). O potencial aeróbio global do músculo

esquelético aumenta igualmente tanto nas fibras de contração lenta (tipo I) quanto nas fibras de contração rápida (tipo II). A capacidade oxidativa entre os tipos de fibras não é alterada pelo treinamento, ou seja, a fibra tipo I possui uma capacidade aeróbia mais alta que a fibra tipo II, mesmo após o treinamento (FOSS; KETEVIAN, 2000; WILMORE; COSTILL, 2001).

A hipertrofia seletiva ocorre nos diferentes tipos de fibras musculares em resposta ao treinamento com uma sobrecarga específica. Os atletas de resistência aeróbia altamente treinados possuem fibras tipo I maiores que as fibras tipo II existente no mesmo músculo (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003), assim como o percentual de fibras lentas é também maior que o de fibras rápidas em atletas com alto desempenho em resistência aeróbia (WEINECK, 2003).

3.1.2 – Adaptações cardiovasculares

O consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) é o produto do débito cardíaco máximo ($Q = l/min$) pela diferença artério-venosa de oxigênio ($a-vO_2 = mlO_2/l$), portanto, o $VO_{2máx}$ está relacionado à capacidade funcional do coração (ACSM, 2003). O débito cardíaco é dado pelo produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume de ejeção (VE), o qual representa a quantidade de sangue bombeado pelo coração a cada batimento cardíaco.

Essas relações estão contidas na Equação de Fick:

$$VO_{2máx} = Q_{máx} \times (a-vO_2)_{máx}$$

↓

$$Q_{máx} = FC_{máx} \times VE_{máx}$$

Equação de Fick (1870).

Essa equação expressa sucintamente as relações de algumas das principais adaptações sistêmicas. De forma simplificada pode-se dizer que o aumento no Q ou da $a-VO_2$ eleva o VO_{2max} . Então a relação FC X VE exerce influência no valor final do VO_2 .

Existem evidências de que o tamanho do ventrículo esquerdo (cavidade ventricular) do coração aumenta como consequência do treinamento de resistência aeróbia, com pouca alteração na espessura da parede ventricular (POWERS; HOWLEY, 2000; LeBLANC, *et al.* 2004; JONES; CARTER, 2000) quando comparado ao coração de um atleta que treina atividades rápidas e vigorosas, como lutas e lançamentos de peso (FOSS; KETEVAN, 2000). Estes últimos ao contrário dos atletas de resistência aeróbia apresentam o tamanho da cavidade ventricular esquerda semelhante a de um indivíduo sedentário ou não-ativo, mas a espessura da parede ventricular esquerda bem mais aumentada (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; WILMORE; COSTILL, 2001). Essa diferença acontece devido ao tipo de sobrecarga mecânica a que o músculo cardíaco (miocárdio) de cada atleta é submetido, a demanda específica do treinamento (MCARDLE; KATCH; KATCH,

2003). O estresse mecânico imposto ao coração do atleta de resistência aeróbia caracteriza-se por um estímulo constante de longa duração e em que o débito cardíaco é mantido em níveis mais altos, essa é a denominada sobrecarga volêmica. Já o outro tipo de sobrecarga denota-se por estímulos intermitentes com grandes elevações da pressão arterial, a sobrecarga tensional

A sobrecarga volêmica do miocárdio com o exercício aeróbio estimula uma maior síntese de proteína celular e uma maior distensibilidade do músculo cardíaco. Assim as miofibrilas individuais sofrem ligeiro espessamento, enquanto ao mesmo tempo o número desses filamentos contráteis aumenta, o que acarreta no aumento do tamanho da cavidade ventricular (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Isso significa que o volume de sangue que enche o ventrículo esquerdo do coração de um atleta de resistência aeróbia é aumentado durante a diástole, pela maior cavidade ventricular (FOSS; KETEYIAN, 2000), o que leva a uma maior contratilidade do miocárdio (JONES; CARTER, 2000).

De acordo com o mecanismo de Frank-Starling uma maior distensão do miocárdio na diástole devido a um maior enchimento do ventrículo esquerdo, pré-carga, gera uma contração mais forte aumentando conseqüentemente o volume de ejeção (POWERS; HOWLEY, 2000; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; WILMORE; COSTILL, 2001; FOSS; KETEYIAN, 2000).

Uma resposta adaptativa imediata ao treinamento aeróbio é o aumento no volume sanguíneo, tido como aumento do volume plasmático e da quantidade total de hemoglobina (FOSS; KETEYIAN, 2000). No entanto a concentração de hemoglobina pode permanecer a mesma ou até diminuir em vista a expansão do volume plasmático. Em caso de menor concentração de hemoglobina, a viscosidade do sangue diminuída pode representar uma vantagem por uma menor resistência vascular ao fluxo sanguíneo (JONES; CARTER, 2000).

Um aumento no volume plasmático aprimora a reserva circulatória e contribui para o aumento no volume diastólico terminal, no volume sistólico de ejeção, no transporte de oxigênio, na regulação da temperatura durante o exercício e na diminuição da freqüência cardíaca durante o exercício (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; CONVERTINO, 1991; GOODMAN *et al.*, 2005).

Goodman *et al.* (2005) demonstraram que um curto período de treinamento aeróbio, de apenas seis semanas, produziu um aumento de 11% no VP ($p < 0.05$), que foi associado a um aumento no VO_2 máx (45.9 ± 1.9 para 49.0 ± 1.0

ml.kg⁻¹.min⁻¹; p<0.01) e uma diminuição na FC_{máx} (197±2.3 para 188±1.0 batimentos/min; p<0.01). Os pesquisadores concluíram que o treinamento em curto prazo acarreta em um aumento do volume plasmático que promove o aumento do volume de ejeção, sendo que o aumento do volume de ejeção pelo efeito de Frank-Starling teve uma contribuição mínima para melhora da performance sistólica. Relataram, ainda, que a mudança inicial na função cardíaca pode refletir uma imediata resposta adaptativa controlada por fatores que regulam a expansão do volume sanguíneo, contribuindo para aumentar o consumo máximo de O₂. Assim sugeriram que o aumento do volume plasmático induzido pelo treinamento é um acontecimento imediato e fundamental na adaptação cardíaca durante o treinamento aeróbio.

O aumento acentuado do volume de ejeção é uma adaptação ao treinamento em longo prazo. Assim é considerado por muitos pesquisadores um dos melhores indicadores do estado treinado versus destreinado (FOSS; KETAYIAN, 2000; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

Outra adaptação cardiovascular evidenciada pelo treinamento aeróbio, verificada durante o repouso e o exercício submáximo, é uma bradicardia que provém de uma alteração na ativação dos componentes do sistema nervoso autônomo (SNA): (1) os nervos simpáticos que quando estimulados elevam a frequência cardíaca e (2) os nervos vagos, parassimpáticos, que acarretam uma redução na frequência cardíaca quando estimulados. Ocorre uma resposta aumentada de atividade parassimpática e uma pequena redução na atividade simpática (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Outro motivo para a bradicardia é a possível alteração no ritmo intrínseco do nódulo sinoatrial (S-A), que funciona como uma marcapasso para o coração (POWERS & HOWLEY, 2000). Nesse caso a frequência cardíaca se tornaria mais lenta independentemente da influência do SNA. Essa lentidão no nódulo S-A pode ser devido a: uma maior concentração de acetilcolina (neurotransmissor parassimpático) no tecido atrial, uma menor sensibilidade do tecido cardíaco às catecolaminas (neurotransmissores simpáticos – adrenalina, noradrenalina, dopamina) ou um efeito mecânico relacionado a alguma alteração induzida pelo treinamento nas dimensões cardíacas (tamanho da cavidade ou espessura da parede) (FOSS; KETAYIAN, 2000; JONES; CARTER, 2000).

A redução na frequência cardíaca submáxima e de repouso indica a magnitude do aprimoramento cardíaco induzido pelo treinamento, pois, em geral,

reflete um aumento no volume de ejeção máximo e no débito cardíaco (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Com uma frequência cardíaca menor para uma mesma intensidade de exercício, $\%VO_{2máx}$, o tempo de enchimento do coração torna-se um pouco maior e então o volume sanguíneo na diástole aumentado gera uma distensão cardíaca maior levando o ventrículo esquerdo a uma contração mais forte, sístole, e, conseqüentemente, promovendo um volume de ejeção mais pronunciado (Efeito Frank-Starling). Assim com o decorrer do treinamento aeróbio a frequência cardíaca se ajusta ao volume de ejeção, e vice-versa, para fornecerem o débito cardíaco mais adequado para a intensidade do exercício que estiver sendo realizado com o menor gasto energético. Pode-se dizer então que esse é um dos motivos porque a frequência cardíaca máxima alcançada em um exercício progressivo máximo é menor em atletas altamente treinados (WILMORE; COSTILL, 2001).

A distribuição do fluxo sanguíneo é alterada durante o exercício sendo que uma porção relativamente maior do débito cardíaco submáximo é distribuída para os músculos esqueléticos ativos com uma alta capacidade oxidativa, constituído principalmente por fibras do tipo I em detrimento do fluxo sanguíneo para os músculos com um alto percentual de fibras tipo IIB com baixa capacidade oxidativa (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Pela ação do sistema nervoso simpático, o sangue é redirecionado das áreas onde ele não é essencial para as áreas que se encontram em atividade durante o exercício. Esse desvio do fluxo sanguíneo para os músculos é obtido principalmente através da diminuição do fluxo renal, hepático, gástrico e intestinal (WILMORE; COSTILL, 2001). Essa redistribuição sanguínea acontece a partir da estimulação simpática dos vasos das áreas nas quais o fluxo deve ser reduzido provocando uma vasoconstrição desviando o fluxo para os músculos esqueléticos, aonde acontece uma vasodilatação. A vasodilatação também acontece nos vasos superficiais da pele para a regulação da temperatura corporal pela dissipação do calor.

Myiachi *et al.* (2001) hipotetizaram que um aumento regional de fluxo de sangue nos músculos ativos está associado a uma indução do treinamento à expansão da condutância dos vasos. Assim investigaram por seis semanas 10 homens jovens que realizaram exercício de bicicleta somente com uma das pernas, a outra perna ficou como controle. Não encontraram diferenças significativas em relação ao VO_{2pico} e a área de secção transversal da artéria femoral e da veia femoral entre a perna treinada e a perna controle. O VO_{2pico} na perna treinada

aumentou 16% (de 3.0 ± 0.1 para 3.4 ± 0.1 l/min; $p < 0.05$), a área transversal arterial teve aumento de 16% (84 ± 3 para 97 ± 5 mm²; $p < 0,05$), enquanto a área transversal venosa aumentou em 46% (de 56 ± 5 para 82 ± 5 mm²; $p < 0.05$) após o treinamento aeróbio. Na perna controle não houve alterações no $VO_{2\text{pico}}$ e na área de secção transversal, no entanto a área de secção-transversal da veia femoral cresceu significativamente 24% (54 ± 5 para 67 ± 4 mm²; $p < 0.05$) durante o treinamento. Mudanças na área de secção transversal da artéria femoral e da veia femoral da perna treinada foram positiva e significativamente relacionadas às mudanças correspondentes ao $VO_{2\text{pico}}$ ($r = 0.86$ e 0.76 , respectivamente), entretanto não houve essa relação com a perna controle ($r = 0.10$ e 0.17). Encontraram que a determinante primária para a alteração do $VO_{2\text{pico}}$ foi o aumento da área de secção transversa da artéria femoral, explicando ~70% da variabilidade. Com esses resultados os pesquisadores concluíram que o aumento localizado do fluxo sanguíneo, antes de fatores sistêmicos, está associado com uma expansão da condutância das artérias de grande porte induzida pelo treinamento. A expansão da artéria femoral contribuiu, em parte, para a melhora na eficiência no transporte sanguíneo do coração para os músculos ativos no exercício e pode ter facilitado a obtenção da capacidade aeróbia máxima.

Corroborando com os resultados encontrados nesse estudo Wilmore & Costill (2001) afirmam que a complacência venosa, distensibilidade da parede dos vasos sanguíneos do sistema venoso, pode diminuir com o treinamento aeróbio em consequência ao aumento do tônus venoso. Isso significa que as veias não são facilmente distendidas pelo sangue e que, portanto, ocorre um menor acúmulo de sangue no sistema venoso, consequentemente, disponibiliza uma maior quantidade de sangue arterial para os músculos ativos.

Com o treinamento aeróbio, para uma mesma carga de trabalho submáximo, evidencia-se uma redução do fluxo sanguíneo muscular por quilograma de músculo ativo decorrente da perfusão de mais capilares, aumento na capilarização, e da capacidade aumentada de utilização de O_2 nos músculos (FOSS; KETAYIAN, 2000). O número de capilares ativos que circundam uma fibra de músculo esquelético refere-se à densidade capilar, essa proporção é aumentada com o treinamento aeróbio em longo prazo (FOSS; KETAYIAN, 2000). Uma densidade capilar aumentada é resultado tanto da formação de novos capilares,

angiogênese, como da ativação de capilares já existentes através da perfusão do sangue (WILMORE; COSTILL, 2001; INGJER, 1979; BENOIT *et al.*, 1999).

O aumento da densidade capilar é uma das adaptações mais importantes ao treinamento aeróbio, pois, um melhor suprimento de sangue aos músculos, permite uma maior troca gasosa, de calor, de produtos metabólicos e de nutrientes entre o sangue e as fibras musculares em atividade (WILMORE; COSTILL, 2001; ASTRAND *et al.*, 2006). Além disso, acredita-se que a densidade capilar seja a principal adaptação ao treinamento aeróbio responsável pelo aumento na diferença a-vO₂, sendo que o aumento do número de mitocôndrias teria importância secundária (POWERS; HOWLEY, 2000), uma vez que com o aumento da densidade capilar a distância que o oxigênio tem para se difundir dos capilares até alcançar regiões mais profundas do músculo é reduzida (MAUGHAN; GLEESON, 2007).

Daussin *et al.* (2008) analisaram os efeitos do treinamento contínuo (CT) versus treinamento intervalado (IT) nas adaptações cardiorrespiratórias em indivíduos sedentários, ambos com mesmo trabalho mecânico e mesma duração. Após 8 semanas de treinamento verificaram um aumento no VO_{2max} de 9% no CT e de 15% no IT. A capacidade oxidativa das mitocôndrias do músculo esquelético (V_{máx}) foi somente melhorada após IT (3.3±0.4 antes e 4.5±0.6 MmolO₂.g/min.dw depois do treinamento; p<0.05). A densidade capilar aumentou em ambos os treinamentos, com um aumento duas vezes maior no CT (21±1% para IT e 40±3% para CT; p<0.05). Somente IT associou-se a um aumento no débito cardíaco máximo (Q_{max} de 18.1±1.1 para 20.1±1.2 L/min; p<0.01). O ganho de VO_{2máx} correlacionou-se com o IT e com o Q_{máx}. De acordo com os pesquisadores os resultados sugeriram que as variações da carga de treinamento, variando o consumo de oxigênio durante as sessões de treinamento, ao invés da duração do exercício ou dispêndio de energia total, são fatores chave no aumento da capacidade oxidativa dos músculos.

Klausen, Andersen & Pelle (1981) também verificaram crescimento na densidade capilar, nesse caso após oito semanas de treinamento houve um aumento de 20%.

3.1.3. Adaptações pulmonares

Não importa quão eficaz é o sistema cardiovascular no suprimento de quantidades adequadas de sangue aos tecidos, a capacidade de resistência aeróbia será comprometida se o sistema respiratório não aportar quantidade suficiente de oxigênio que satisfaça as demandas do exercício (WILMORE; COSTILL, 2001).

O treinamento aeróbio estimula a ocorrência de adaptações na ventilação pulmonar durante os exercícios submáximo e máximo. Essas adaptações refletem uma estratégia respiratória que minimiza o trabalho da respiração para determinada intensidade do exercício. Teoricamente, isso libera O_2 que será utilizado pela musculatura ativa não-respiratória (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

De um modo geral, os volumes e as capacidades pulmonares alteram pouco com o treinamento. A capacidade vital (CV- quantidade de ar expelido após uma inspiração máxima) aumenta discretamente, o volume residual (VR – quantidade de ar que permanece nos pulmões após uma inspiração) apresenta leve diminuição, sendo que as alterações desses volumes devem estar relacionadas. O volume corrente (VC – quantidade de ar inspirado e expirado durante a respiração normal) permanece inalterado no repouso e nos níveis submáximos padronizados de exercício.

Indivíduos treinados comparados com indivíduos não-treinados costumam ter maiores capacidades de difusão pulmonar em repouso e durante o exercício submáximo e máximo pela maior quantidade de sangue que está sendo levado aos alvéolos para a permuta gasosa e pelo aumento da ventilação-minuto (frequência respiratória X volume corrente) máxima (FOSS; KETAYIAN, 2000; MCARDLE; KATCH; KATCH; 2003). Em geral o volume corrente aumenta e a frequência respiratória diminui, em um exercício submáximo. Consequentemente o ar permanece nos pulmões por um período de tempo mais longo entre as incursões respiratórias, aumentando a extração de O_2 do ar inspirado. No entanto, com o treinamento aeróbio, no exercício máximo o volume corrente e também a frequência respiratória são aumentados.

O ajuste ventilatório ao treinamento resulta em parte de adaptações locais nos músculos treinados especificamente. Pode ser que níveis de lactato mais baixos

com o treinamento poderiam eliminar o impulso para a ventilação proveniente do CO₂ adicional produzido no tamponamento do lactato (WILMORE; COSTILL, 2001).

O treinamento aumenta também a capacidade dos músculos inspiratórios de gerar força e suportar um determinado nível de pressão inspiratória promovendo benefícios para o desempenho tais como: redução da demanda energética do exercício global, em virtude de um menor trabalho respiratório; redução da produção de lactato pelos músculos ventilatórios durante o exercício prolongado de alta intensidade; aprimoramento da utilização do lactato circulante como combustível metabólico (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

3.1.4. Economia de esforço (ou de corrida)

Através do treinamento, indivíduos são capazes de integrar e adaptar a sua própria combinação exclusiva de dimensões e características mecânicas para que cheguem a executar o movimento da maneira mais econômica para eles (ANDERSON, 1996).

A economia de esforço, também denominada economia de corrida, refere-se à energia necessária, medida como consumo de oxigênio, para manter uma velocidade constante do movimento (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; ANDERSON, 1996; JONES; CARTER, 2000). Ela descreve quanto mais eficiente o indivíduo se torna na realização de um exercício, o qual passa a representar para este um esforço de menor demanda energética. Dessa maneira o indivíduo mantém o VO_2 mais baixo possível em relação àquele ritmo de trabalho. Assim a economia adquire uma importância considerável durante o exercício de maior duração, no qual o sucesso depende essencialmente da capacidade aeróbia do indivíduo (WILMORE; COSTILL, 2001).

Portanto podemos classificar a economia de esforço como um conjunto de adaptações que levam o indivíduo a realizar o movimento com menor dispêndio de energia, retardando a instalação de sintomas de fadiga, para uma performance melhorada (ANDERSON, 1996).

Alguns estudos de ciclismo indicaram que a distribuição do tipo de fibra muscular afeta a economia de esforço. Coyle *et al.* (1992) citado por McArdle, Katch & Katch (2003) verificaram que os ciclistas que exibiam uma maior economia apresentavam um maior percentual de fibras musculares de contração lenta (tipo I) em seu músculo vasto lateral. Sugerindo então, que as fibras tipo I atuam com maior eficiência mecânica que as fibras tipo II de contração rápida e altamente anaeróbias. Esses resultados corroboram com o estudo de Horowitz *et al.* (1994), citado na revisão de literatura de Jones & Carter (2000), em que concluíram que a maneira como as unidades motoras são recrutadas (padrão de recrutamento) pode ser importante em determinar a economia.

Em nível de alto-rendimento a seleção natural tende a eliminar os atletas que não herdaram nem desenvolveram características que favorecem a economia (ANDERSON, 1996).

3.2 – Musculação e o treinamento de força muscular

Muitos são os meios para a realização do treinamento de força, um deles, que se tornou amplamente conhecido, principalmente pela prática do fisiculturismo, e hoje praticado, é a musculação. A musculação é um meio de treinamento caracterizado pela utilização de pesos e máquinas desenvolvidas para oferecer alguma carga mecânica em oposição ao movimento dos segmentos corporais e a utilização deste meio de treinamento, de maneira sistematizada, objetiva predominantemente o treinamento da força muscular (CHAGAS; LIMA, 2008).

O crescente número de salas de musculação em clubes, universidades e academias de ginástica atesta a popularidade dessa forma de condicionamento físico (FLECK; KRAEMER, 2006) ainda mais tendo em vista que um programa de treinamento de força na musculação promove diversos benefícios como aumento de força, aumento de massa muscular, diminuição da gordura corporal (alteração da estética corporal), saúde músculo-esquelética e melhoria do desempenho físico em atividades esportivas e da vida diária (FOLLAND; WILLIAMS, 2007).

O treinamento da capacidade força muscular está presente em diversos tipos de programas de treinamento. Desde programas de treinamento esportivo de alto rendimento até programas de treinamento para atenuação da sarcopenia – atrofia muscular associada ao envelhecimento que resulta em taxa metabólica basal mais baixa, fraqueza muscular, níveis de atividade reduzidos, menor densidade óssea e necessidades calóricas mais baixas (FOSS; KETEVAN, 2000) - e melhora da qualidade de vida.

A força muscular é uma capacidade complexa que apresenta diferentes formas de manifestação. Schmidtleicher (1997) propôs um modelo da estrutura e componentes da capacidade motora força, mostrado na figura 1. Esse modelo apresenta duas formas de manifestação da força, são elas, força rápida e resistência de força e as suas componentes.

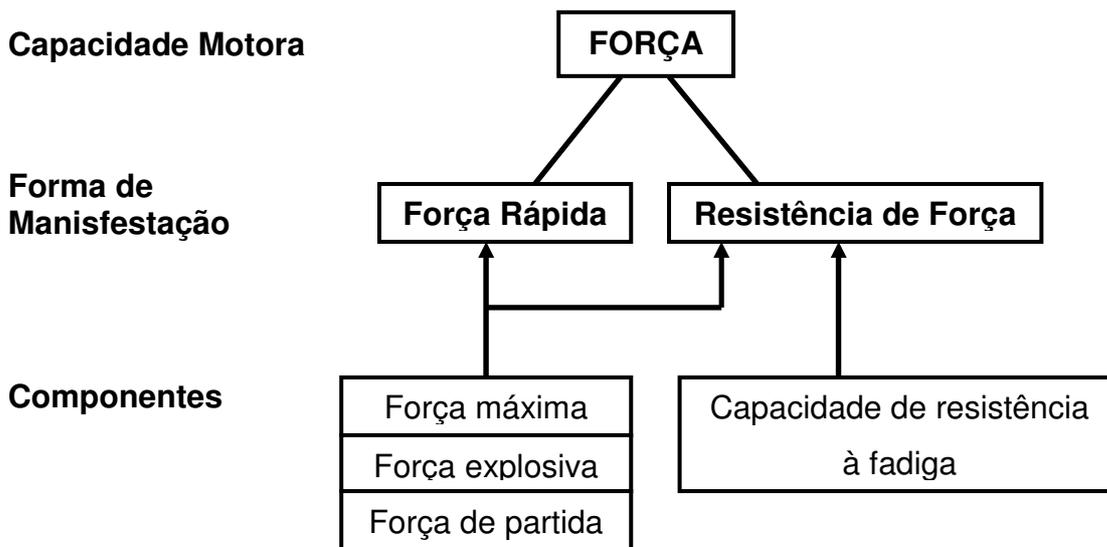


FIGURA 1- Formas de Manifestação da força muscular

Fonte: SCHMIDTBLEICHER, 1997

Os componentes força máxima, força explosiva e força de partida compõem a capacidade força rápida e, ao mesmo tempo, associados à capacidade de resistência à fadiga exercem influência sobre a forma de manifestação resistência de força.

A força rápida é definida como a capacidade do sistema neuromuscular de produzir o maior impulso (força) possível no tempo disponível (SCHMIDTBLEICHER, 1992) e/ou como a capacidade do sistema neuromuscular de movimentar o corpo ou objetos com uma velocidade máxima (WEINECK, 2003). Temos o impulso (I) como: $I = F \text{ (força)} \times t \text{ (tempo)}$. Dessa forma, o valor da força rápida (impulso) depende da duração da atuação da força, da taxa de produção de força (força explosiva) e da força máxima realizada (CHAGAS; CAMPOS; MENZEL, 2001). O tempo gasto para a realização da força é determinado pela amplitude de movimento disponível para a atuação da aceleração, pela magnitude da aceleração e pelo decorrer da trajetória. Dessa forma os componentes da força, força explosiva e força máxima, determinam a resposta da força rápida.

Para Schmidtbleicher (1992) a força máxima representa o maior valor de força registrado a partir de uma contração voluntária máxima contra uma resistência insuperável. Outros autores apresentam consenso em conceituar a força máxima como a maior força (ou tensão) disponível que o sistema neuromuscular pode

mobilizar através de uma contração máxima voluntária (WEINECK, 2003; ZAKHAROV, 1992; EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMANN, 1990). Ehlenz, Grosser & Zimmermann (1990) pontuam que a força máxima pode se manifestar tanto de forma dinâmica como estática.

A força explosiva para Schmidtbleicher (1992) é descrita como a capacidade do sistema neuromuscular de desenvolver uma elevação máxima da força após o início da contração, ou seja, o maior desenvolvimento da força por unidade de tempo. Concordam com esse autor Weineck (2003), Badillo & Ayestarán (2001), Zakharov (1992) e Ehlenz, Grosser & Zimmermann (1990). Weineck (2003) acrescenta que a força explosiva depende da velocidade de contração das unidades motoras referentes a fibras de contração rápida, do número de unidades motoras contraídas e da força de contração das fibras recrutadas. Badillo & Ayestarán (2001) complementam afirmando que a explosão é específica para cada magnitude de carga. Por fim Zakharov (1992) explica que é uma manifestação das capacidades velocidade e força relacionadas.

Para Schmidtbleicher (1992), o componente força de partida caracteriza-se como a capacidade do sistema neuromuscular de produzir no início da contração a maior elevação possível da força. O desempenho desse componente baseia-se na capacidade de recrutar o maior número possível de unidades motoras no início da contração muscular, garantindo deste modo a força inicial (WEINECK, 2003). Segundo Chagas, Campos e Menzel (2001) esse componente foi introduzido por Werschoshanskij (1972) e caracterizado como o valor de força alcançado até 50ms após o início da contração. Ainda de acordo com esses autores a força de partida tem uma relativa independência em relação às outras formas de manifestação da força, uma vez que estudos intercorrelacionais mostraram baixos coeficientes. Na literatura o conteúdo sobre força de partida é escasso, são poucos os autores que dispensam atenção a esse componente pela sua característica limitada de registro e aplicação prática.

De uma maneira integrada a forma como a força se manifestará em um determinado evento depende do recrutamento e da frequência de impulsos das unidades motoras e das características contráteis das respectivas fibras musculares (fibras de contração rápida ou contração lenta). Schmidtbleicher (1992) estabeleceu critérios para classificar em qual tipo de movimento ou evento haverá predomínio de um determinado componente da força muscular. O primeiro é a resistência (peso) a

ser vencida: se a resistência for leve há predomínio da força de partida; se a resistência aumenta, por exemplo, o arremesso de peso, a força explosiva é mais demandada; em casos em que a resistência é muito alta a manifestação da força máxima prevalece. O outro critério é o tempo de duração do movimento: para movimentos com duração até 250ms força de partida e força explosiva são os componentes que predominam; para eventos com duração maior que 250ms a força máxima é preponderante.

O desempenho da força rápida pode também ser analisado dentro do ciclo alongamento-encurtamento (CAE). A capacidade neuromuscular de poder realizar a maior força concêntrica possível, precedida de uma ação excêntrica no mais curto espaço de tempo, tem sido descrita com uma manifestação da força rápida dentro de um CAE (CHAGAS; CAMPOS; MENZEL, 2001).

Embora a força muscular pudesse estar situada em um extremo oposto ao da resistência, também está relacionada com essa qualidade e pode influir na melhora do rendimento (EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMANN, 1990), sempre que o treinamento realizado se ajustar às necessidades de cada especialidade esportiva (BADILLO; AYESTARÁN, 2001). Para esses autores a capacidade resistência de força permite que a força muscular manifeste-se no melhor nível durante um tempo determinado ou que seja mantida sua expressão durante o maior tempo possível. Para Zakharov (1992) a resistência de força se caracteriza pela capacidade do atleta realizar durante um tempo prolongado, os exercícios com o peso, mantendo os parâmetros do movimento. Frick (1993) caracteriza a resistência de força como a capacidade do sistema neuromuscular de produzir a maior somatória de impulsos possível sob condições metabólicas predominantemente anaeróbias e condições de fadiga. Portanto para diferenciar a resistência de força de outras manifestações da capacidade resistência é necessário que para a execução da tarefa motora seja exigido um nível mínimo de força, o qual seria um terço da força isométrica máxima individual (SCHMIDTBLEICHER, 1984 citado por CHAGAS; CAMPOS; MENZEL, 2001).

Tendo em vista o conceito da forma de manifestação resistência de força nota-se a importância da atuação da capacidade de resistência à fadiga para garantir o desempenho adequado à tarefa. Uma vez que para manter ou repetir trabalhos de força e sua duração, é preciso de um nível de força e do abastecimento energético dos músculos ativos (EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMANN, 1990).

Nesse caso, consideramos a fadiga como o declínio da capacidade de gerar tensão (força) muscular com a estimulação repetida (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

As formas de manifestação da força e suas componentes se expressam na contração muscular. A contração ou ativação muscular acontece de diferentes maneiras, as quais são classificadas como ações musculares isométricas, concêntricas, excêntricas e a combinação das duas últimas, o CAE (WEINECK, 2003; BADILLO; AYESTARÁN, 2001; ZAKHAROV, 1992).

Como vemos a força é uma capacidade complexa que apresenta diferentes formas de manifestação e se expressa em diferentes tipos de contração muscular. Isso possibilitou o desenvolvimento de vários métodos e técnicas para o treinamento dessa capacidade tendo em vista as possíveis adaptações fisiológicas de serem geradas já observadas e documentadas.

Sendo assim, a musculação é um meio de treinamento que objetiva predominantemente o treinamento da força muscular, a qual se expressa sob duas formas de manifestação, força rápida e resistência de força, que são compostas por força máxima, força explosiva e força de partida e ainda podem se combinar com a capacidade de resistência à fadiga. A configuração do estímulo aplicado no treinamento é que determina qual forma de manifestação da força será expressa e qual componente e/ou capacidade predominará. O ponto de partida para a configuração do estímulo é principalmente o objetivo proposto e a condição física atual do indivíduo a ser treinado. Para isso, além de se pautar nos princípios do treinamento esportivo citados no capítulo anterior, princípio da especificidade, princípio da individualidade biológica, princípio da sobrecarga progressiva e princípio da reversibilidade, a prescrição do treinamento na musculação, assim como os esportes em geral, apresenta os componentes da carga de treinamento volume, intensidade, duração, densidade e frequência, mas com conceitos que são específicos para esse meio de treinamento.

O componente volume pode ser mensurado ou estabelecido de diferentes maneiras: pela somatória dos pesos levantados em cada repetição (FLECK; KRAEMER, 2006; BADILLO; AYESTARÁN, 2001; EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMANN, 1990), pela somatória do número de repetições (FLECK; KRAEMER, 2006; BADILLO; AYESTARÁN, 2001) e pela somatória do número de séries e repetições (KRAEMER; RATAMESS, 2004 citado por CHAGAS; LIMA, 2008).

A intensidade é estabelecida ou estimada como o percentual de uma repetição máxima (1RM), intensidade relativa, ou pelo peso levantado por repetição, intensidade absoluta (FLECK; KRAEMER, 2006; BADILLO; AYESTARÁN, 2001; ZAKHAROV, 1992).

A duração pode ser dada somente pelo tempo gasto para a realização de apenas uma repetição, pela soma do tempo gasto na realização de uma série de exercício, ou ainda, pela soma total do tempo gasto em todas as séries realizadas na sessão de treinamento (EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMANN, 1990).

A densidade é dada como o resultado da relação entre a duração do estímulo e da pausa subsequente ao estímulo (WEINECK, 1999). Essa componente somente não fornece informações sólidas sobre o treinamento, deve ser estar inserida no contexto juntamente com os outros componentes.

A frequência simplesmente refere-se ao número de sessões semanais de treinamento (WEINECK, 1999; EHLENZ; GROSSER; ZIMMERMAN, 1992).

O treinamento na musculação pela característica de seus exercícios serem realizados basicamente em aparelhos próprios ou com a utilização de barras e pesos livres (anilhas, halteres, caneleiras) e serem baseados na cinesiologia e biomecânica do corpo humano, apresenta outras variáveis manipuláveis no treinamento, são as variáveis estruturais. Elas caracterizam o treinamento e influenciam a relação dos componentes da carga. São elas: número de sessões, número de exercícios, número de séries, número de repetições, peso, pausa, ação muscular, posição dos segmentos corporais, duração da repetição, amplitude de movimento, trajetória, movimentos acessórios, regulação do equipamento e auxílio externo ao executante (CHAGAS; LIMA, 2008).

Os componentes da carga e as variáveis estruturais apresentam uma relação de influência mútua e é essa relação que o profissional deve entender, dominar e controlar para dimensionar a carga de treinamento em busca das adaptações que se quer alcançar diante das diferentes formas de manifestação da força.

Uma situação que ilustra a relação de influência mútua entre os componentes da carga de treinamento e as variáveis estruturais mostrada por Chagas & Lima (2008) é a manipulação da amplitude de movimento. Ao se estabelecer uma amplitude de movimento completa, por exemplo, deve-se ter em mente que a relação da duração do estímulo com a pausa será alterada, alterando

então, a densidade, e, ainda, que para essa amplitude a musculatura será exercitada em diferentes partes da curva de comprimento-tensão ou em diferentes relações de alavancas. Essas duas mudanças certamente poderão refletir na intensidade do treinamento, diminuindo-a, se o objetivo for manter o volume (número de repetições, séries e exercícios) e pelo fato que durante a realização do exercício haverá posições de menor vantagem mecânica para a musculatura.

3.2.1 - Adaptações ao treinamento de força muscular

As alterações fisiológicas que ocorrem com o treinamento em resposta aos estímulos são: agudas, mudanças imediatas em alguma variável examinada (por exemplo: frequência cardíaca) e crônicas, relacionadas com a resposta do organismo aos repetidos estímulos que o corpo é exposto durante o decorrer do programa de treinamento (FLECK; KRAEMER, 2006).

No caso do treinamento da capacidade força na musculação as adaptações crônicas que acontecem são neuromusculares, metabólicas e morfológicas. É importante ressaltar sobre a especificidade entre o tipo de protocolo de treinamento utilizado e a adaptação resultante, sabendo-se que a magnitude da adaptação depende da magnitude do estímulo.

Deve-se considerar que a magnitude, bem como as características específicas das adaptações aos exercícios de força é influenciada por fatores como a idade, o nível de aptidão física inicial, o histórico retrospectivo de treinamento e o delineamento do treinamento (TESCH; ALKNER, 2003).

3.2.1.1 – Adaptações neuromusculares

O desempenho de força representa o produto de uma parceria entre os músculos e o sistema nervoso (SALE, 2006). Na literatura é consenso que as primeiras adaptações que acontecem com o treinamento de força são as adaptações neurais. Elas estão relacionadas com a forma de organização do recrutamento das unidades motoras, pelo sistema neuromuscular, para realizar a tarefa proposta. Sendo assim, as adaptações neuromusculares ocorrem para permitir o mais efetivo controle dos músculos treinados no que se refere à coordenação dos movimentos (FLECK; KRAEMER, 2006). Isso é verdade para a produção de força máxima ou submáxima.

De acordo com a literatura essa categoria de adaptações envolve os seguintes processos: incremento na ativação dos músculos agonistas através do aumento da taxa de recrutamento e/ou aumento na frequência de impulsos nervosos das unidades motoras; aumento da sincronização ou coordenação das unidades motoras (coordenação intramuscular); redução na ativação de antagonistas (coordenação intermuscular); inibição dos mecanismos musculares protetores, fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi (BADILLO; AYESTARÁN, 2001; FLECK; KRAEMER, 2006; FOLLAND; WILLIAMS, 2007; SALE, 2006; POWERS; HOWLEY, 2000; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

A eletromiografia (EMG) é um método de registro e quantificação da atividade elétrica (potenciais de ação da fibra muscular) produzida pelas fibras musculares das unidades motoras ativadas (SALE, 2006; ENOKA, 2000). Tal método consiste em registrar e medir a combinação do recrutamento e da frequência de disparo de inúmeras unidades motoras (BADILLO; AYESTARÁN, 2001). A EMG é realizada por meio de eletrodos colocados na pele sobre o músculo e indica a quantidade e a amplitude dos impulsos nervosos para o músculo determinado (FOLLAND; WILLIAMS, 2007; FLECK; KRAEMER, 2006). Esse método EMG de superfície, apesar de ser mais comumente utilizado, não é capaz de distinguir o aumento do recrutamento e das frequências de disparo das unidades motoras (ENOKA, 2000). Existem outros métodos que descrevem o comportamento das unidades motoras mais detalhadamente, a EMG intramuscular, na qual os eletrodos são empregados intramuscularmente, e a ressonância magnética, que é feita através

de imagens que podem indicar quais músculos foram ativados e sua magnitude de ativação (SALE, 2006). A mensuração da atividade muscular por meio da ressonância magnética correlaciona-se bem com as medidas de EMG (ADAMS, DUVOISIN & DUDLEY, 1992, citado por SALE, 2006). Através da EMG vários estudos conseguiram mostrar que a mudança na atividade elétrica começa antes da mudança no tamanho do músculo (hipertrofia), que a mudança na EMG é geralmente mais substancial, e que pode ocorrer uma mudança na EMG e na força com programas de treinamento que sejam breves demais para induzir mudanças morfológicas (ENOKA, 2000).

Narici *et al.* (1989) estudaram quatro homens com idade entre 23 e 34 anos durante um período de treinamento de força unilateral de 60 dias e 40 dias de destreinamento. O treinamento foi realizado quatro vezes por semana e consistia em 6 séries de 10 repetições máximas de extensão isocinética do joelho a uma velocidade angular de $2.09 \text{ rad} \cdot \text{s}^{-1}$. Foram medidas na perna treinada e na perna não-treinada a contração isométrica voluntária máxima (CIVM), a atividade eletromiográfica integrada (iEMG) e a área de secção transversal (CSA) do músculo quadríceps, por meio de ressonância magnética. Após sessenta dias a CSA da perna treinada teve um aumento de $8,5\% \pm 1.4\%$ ($p < 0.001$), na iEMG o incremento foi de $42.4\% \pm 16.5\%$ ($p < 0.01$) e na CIVM de $20.8\% \pm 5.4\%$ ($p < 0.01$). As mudanças durante o destreinamento tiveram um comportamento similar àquelas do treinamento. Nenhuma diferença significativa na CSA da perna não-treinada foi observada enquanto iEMG e CIVM aumentaram $24.8\% \pm 10\%$ (n.s.) e $8.7\% \pm 4.3\%$ (n.s.), respectivamente. Concluindo, a hipertrofia produzida pelo treinamento contribuiu com 40% do aumento da força enquanto os 60% restantes parecem atribuírem-se ao aumento da ativação neural e possivelmente a mudanças na arquitetura do músculo. Corroborando com esse estudo, Moritani e deVries (1979) inferiram que os fatores neurais contribuíram em maior proporção para o incremento inicial da força e depois os fatores neurais e a hipertrofia participaram na continuação do aumento da força, com a hipertrofia dominando após as primeiras 3 a 5 semanas.

Hakkinen *et al.* (2000) realizaram dois experimentos, A e B, para ambos haviam dois grupos distintos um era constituído por voluntários de meia-idade (Ma e Mb) e o outros por idosos (Ia e Ib). O experimento A consistia em 24 semanas de treinamento de força, 3 semanas de destreinamento e 21 semanas de

retreinamento, já o experimento B de 24 semanas de treinamento e 24 semanas de destreinamento. Foram verificados os efeitos de cada experimento na ativação neural dos agonistas, quadríceps, e do antagonista, bíceps femoral cabeça longa, a área de secção transversal do quadríceps, força máxima isométrica e de uma repetição máxima (1RM). Simplificadamente os autores concluíram que os ganhos de força foram acompanhados por aumentos consideráveis na ativação neural voluntária máxima dos agonistas em todos os grupos. Eles verificaram também uma correlação significativa entre os aumentos no valor de 1RM e da EMG.

Contudo os resultados do estudo de Holterman *et al.* (2005) contrapõem a idéia de que uma maior ativação agonista explica o ganho de força inicial no treinamento de força. Para neutralizar a atuação de qualquer outro tipo de adaptação ao treinamento, os pesquisadores delinearam um estudo com 5 dias de duração. A ativação do agonista tibial anterior no movimento de dorsiflexão do tornozelo com contração máxima isométrica teve uma diminuição significativa da primeira para a última sessão, apesar de todos os sujeitos terem mostrado ganho de força para essa tarefa, também não encontraram diferenças espaciais no padrão de disparo das unidades motoras. Assim como os autores podemos concluir que mais pesquisas precisam ser feitas para explicar os mecanismos específicos da adaptação neural e outros mecanismos fisiológicos que podem contribuir para o aumento da força na fase inicial do treinamento.

As alterações na ativação do músculo agonista envolvem também a discussão sobre a sincronização da ativação das unidades motoras como processo de adaptação (SALE, 2006). Essa propriedade descreve a relação temporal entre a descarga das unidades motoras, ou seja, é uma medida da coincidência temporal dos potenciais de ação de diferentes unidades motoras (ENOKA, 2000). Assim quanto maior a sincronização maior o número de unidades motoras ativadas ao mesmo tempo e maior é a resposta de produção de força (FLECK; KRAEMER, 2006).

Ainda não está claro como o aumento da sincronização eleva o pico de força (FOLLAND; WILLIAMS, 2007). Yao, Fuglevand & Enoka (2000) compararam a produção média de força pela sincronização, com estimulações de 5 a 100% da capacidade máxima, com a força gerada por disparos não sincronizados. Eles concluíram que não houve diferença significativa.

Hakkinen (1985) e Moritani (1979) descobriram que após várias semanas de treinamento de força, é necessária uma ativação eletromiográfica menor para produzir uma força submáxima determinada. Uma possibilidade de explicação para esse fato pode ser que a medida que o treinamento acontece, quando o indivíduo aprende a estimular uma mesma unidade motora com uma freqüência de impulsos maior que o seu limiar de excitação, a resposta de força para essa unidade motora será aumentada, pois a maior freqüência de impulsos promoverá uma maior liberação de cálcio (Ca^{++}) o que permitirá a formação de mais pontes cruzadas (BADILLO & AYESTARÁN, 2001) diminuindo a necessidade de ativação de outras unidades motoras simultaneamente.

A realização sistemática do treinamento de força produz um processo de aprendizagem, permitindo a realização do movimento de um modo mais econômico e organizado através da coordenação dos músculos envolvidos no movimento, é a coordenação intermuscular (FOLLAND; WILLIAMS, 2007). Nesse caso, há evidências que a ativação dos músculos antagonistas é reduzida em alguns movimentos resultando em um aumento na força dos músculos agonistas, isso é chamado de co-ativação antagonista, ao mesmo tempo os músculos sinergistas tendem a apresentar uma maior ativação, assim como os músculos agonistas (FLECK; KRAEMER, 2006).

Hakkinen *et al.* (2000) já citado anteriormente afirmaram que seus resultados apóiam o conceito que o treinamento de força além de conduzir um aumento da co-ativação dos músculos agonistas produz efeitos de aprendizagem que geram uma redução na ativação dos músculos antagonistas, mesmo tendo mensurado menor EMG significativa para o antagonista somente para um dos grupos de idosos. Para esses autores é difícil estabelecer se a redução da co-ativação dos antagonistas é mediada por mecanismos no sistema nervoso central ou está associada com o controle neural periférico. No entanto Holterman *et al.* (2005) encontraram uma diminuição não significativa da ativação dos antagonistas de 6.8%, mas se a considerassem significativa ela poderia explicar 15% do aumento de força do agonista. A ativação do músculo sinergista não alterou. Os autores ressaltam que a utilização da EMG de superfície, pode ter levado ao não registro de sutis ativações no músculo devido à limitada área captada pelos eletrodos.

Muitas das evidências que demonstram variação da ativação dos sinergistas indicam uma especificidade da resposta ao treinamento, ou seja, uma

resposta tarefa-dependente, quando o teste de força é idêntico ao exercício do treinamento (SALE, 2006).

Indícios de adaptações em nível de sistema nervoso central são as evidências para o treinamento cruzado, em que um único membro é treinado, mas verifica-se aumento de força no membro contralateral não-treinado, e para o déficit bilateral, declínio da força quando o movimento é realizado com ambos os membros (FOLLAND; WILLIAMS, 2007; SALE, 2006). Embora a maioria dos estudos sobre interações bilaterais tenha relatado um déficit bilateral, parece que as interações bilaterais são modificáveis com o treinamento, passando a facilitação bilateral (ENOKA, 2000).

Nós músculos e tendões existem mecanismos receptores sensoriais especializados sensíveis à distensão (estiramento) e à tensão, são estruturas proprioceptoras, os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Os fusos musculares são encontrados entre as fibras musculares, paralelamente, eles respondem principalmente a qualquer estiramento do músculo e através de uma resposta reflexa iniciam uma contração muscular mais vigorosa que irá reduzir essa distensão (POWERS; HOWLEY, 2001). Já os órgãos tendinosos de Golgi estão conectados ao tendão muscular e são acionados em caso de tensão muscular excessiva. Quando estimulados eles conduzem seus sinais rapidamente a medula espinhal a fim de induzir uma inibição reflexa dos músculos que inervam (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Com o decorrer do treinamento de força esses mecanismos receptores são inibidos (FLECK & KRAEMER, 2006).

3.2.1.2 – Adaptações metabólicas

Uma consideração importante na discussão que envolve as adaptações metabólicas específicas em resposta ao treinamento de força é que algumas das alterações descritas acontecem concomitantemente à hipertrofia muscular ou mesmo quando o treinamento não objetiva a mesma (TESCH; ALKINER, 2006).

Evidências sugerem que os exercícios de força não produzem alteração das fibras do tipo I para as fibras do tipo II, embora os músculos dos atletas de elite de potência e de força possam demonstrar preponderância de fibras tipo II e certamente, elevado conteúdo de miosina rápida devido à hipertrofia preferencial de fibras tipo II (TESCH; ALKINER, 2006). O aumento na proporção de fibras tipo IIa acontece pela transformação das fibras tipo IIb em IIa (BADILLO; AYESTARÁN, 2001; FLECK; KRAEMER, 2006; MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

Quando o treinamento de força está associado a um aumento na área de secção transversa muscular como resultado da hipertrofia das fibras musculares dos músculos treinado, pode-se esperar um decréscimo na densidade capilar proporcional ao aumento no tamanho da fibra muscular (TESCH; ALKINER, 2006). No entanto, fisiculturistas que treinam com intensidades moderada a alta e um grande volume, até o esgotamento, demonstraram maior número de capilares por fibra muscular, tanto que a densidade capilar foi similar a de não-atletas, apesar do aumento da massa muscular devido a hipertrofia (TESCH, 1992). Por outro lado, comparando o suprimento capilar dos músculos vasto lateral e tríceps braquial de levantadores de peso e fisiculturistas, os últimos apresentaram maior número de capilares por fibra quando comparados aos levantadores, indicando proliferação capilar como efeito induzido pelo treinamento de força que enfatiza elevado número de repetições (DUDLEY *et al.*, 1986). Porém o tempo para que ocorra o aumento da capilarização pode ser maior que 12 semanas (TESCH, 1992). Vale ressaltar que os levantadores de peso ou halterofilistas costumam treinar com intensidades máximas ou próximas da máxima e com o volume pequeno (BADILLO; AYESTARÁN, 2001).

De modo semelhante ao que acontece com os capilares por fibra muscular, a densidade mitocondrial tem demonstrado diminuir com o treinamento de força, devido ao efeito de diluição causado pela hipertrofia das fibras musculares (FLECK; KRAEMER, 2006; TESCH, 1992) e pelo aumento no volume

sarcoplasmático (FOSS; KETEVAN, 2000). O decréscimo na densidade mitocondrial secundariamente a hipertrofia muscular induzida pelo exercício é proporcional as observações de uma atenuação do conteúdo enzimático oxidativo nos músculos de atletas treinados em força ou em potência (TESCH, 1992).

O conteúdo de enzimas que favorecem a oxidação, como a succinato desidrogenase, a malato desidrogenase, a citrato sintase ou a 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase, permanece inalterado ou mesmo diminui em resposta a programas que induzem aumento substancial da força muscular (TESCH; ALKINER, 2003). A diferença na atividade enzimática entre as fibras de contração rápida e lenta que é tipicamente observada em indivíduos aerobiamente treinados e não-treinados também está presente em atletas treinados em força (TESCH, 1992). Contudo, nos indivíduos treinados em força, a atividade da citrato sintase e da 3-hidroxiacil-CoA das fibras de contração lenta foi menor do que nos sedentários e ainda, os fisiculturistas apresentaram maior atividade da citrato sintase nas fibras de contração rápida do que os levantadores de peso e os levantadores de peso de nível olímpico (TESCH; ALKINER, 2003). Com isso podemos dizer que o elevado número de repetições praticado pelos fisiculturistas obviamente produz adaptações, mais favoráveis, referentes ao metabolismo aeróbio, do que os programas de treinamento de força com alta sobrecarga e baixo número de repetições geralmente praticado pelos levantadores de peso (TESCH, 1992). As alterações enzimáticas associadas à fonte de energia podem, inclusive, ser dependentes da duração das sessões de treinamento do indivíduo (COSTILL *et al.*, 1979, citado em FLECK; KRAEMER, 2006).

O aumento concentração das enzimas dos sistemas energéticos como adaptação ao treinamento de força poderia resultar em maior produção de ATP por unidade de tempo, o que levaria a um aumento do desempenho (FLECK; KRAEMER, 2006).

Em relação ao sistema anaeróbio não-glicolítico (ATP-PCr), os resultados dos estudos que avaliaram as concentrações das enzimas próprias a esse sistema (creatina fosfocinase e miocinase) após o treinamento de força são divergentes. Thorstensson *et al.* (1976) mostrou incremento no conteúdo de miocinase, mas ao mesmo tempo registrou que mesmo havendo aumento no conteúdo de creatina fosfocinase e da ATPase, que não houve, o desempenho não seria aumentado. Outros estudos observaram que as enzimas associadas ao sistema ATP-PCr

sofrera, poucas alterações, nenhuma ou até diminuíram suas atividades após o treinamento de força (TESCH; KOMI; HAKKINEN, 1987; TESCH, 1992). No caso dessas enzimas, a redução nas suas concentrações por unidade de músculo, também acontece devido ao aumento da área de secção transversa pela hipertrofia induzida pelo treinamento de força (FLECK; KRAEMER, 2006). Mais uma vez diferenças foram encontradas entre fisiculturistas e levantadores de peso, os primeiros demonstraram maior conteúdo de miosina das fibras tipo II (TESCH; ALKINER, 2006).

Já quanto às enzimas do sistema anaeróbio glicolítico, fosfofrutocinase e lactato desidrogenase, por exemplo, as concentrações não alteraram com o treinamento de força de alta intensidade (THORTENSSON *et al.*, 1976). Essas duas enzimas apresentaram concentrações similares entre indivíduos treinados em força, indivíduos treinados aerobiamente e indivíduos fisicamente ativos (TESCH; ALKINER, 2006).

Esses resultados fornecem evidências que algumas adaptações metabólicas são sensíveis ao protocolo de exercício de força aplicado e a magnitude da hipertrofia muscular.

As sessões de exercícios de força diminuem os estoques de ATP e de PCr com ressíntese parcial ou total entre uma sessão e outra. Ainda são necessárias informações que demonstrem se essa resposta metabólica aguda fornece o estímulo adaptativo para o aumento da capacidade de estocagem de compostos de fosfatos de alta energia (ATP e PC) (TESCH; ALKINER, 2006). MacDougall *et al.* (1977) mediram aumentos nas concentrações de PC intramuscular e ATP de 28% e 18%, respectivamente, no músculo tríceps braquial em repouso após cinco meses de treinamento. Contudo três meses de treinamento do quadríceps realizado três vezes por semana e constituído de 48 a 60 contrações voluntárias máximas, não alteraram os estoques de ATP e PCr (TESCH *et al.*, 1990). O conceito de que os estoques de ATP e PCr não são aumentados pela realização de treinamento de força é confirmado pelas concentrações normais de PC e ATP quando há significativa hipertrofia muscular (TESCH, 1992). Esses indícios apontam para prováveis diferenças nas respostas pra diferentes grupos musculares.

A concentração de glicogênio intramuscular aumenta em repouso em resposta ao treinamento aeróbio. Essa adaptação também parece ocorrer com o treinamento de força. Estudos apontaram que fisiculturistas apresentaram uma

concentração de glicogênio, no músculo vasto lateral, 50% maior que indivíduos não-treinados e indivíduos que treinaram por cinco meses usando sobrecarga variável incrementaram 66% do conteúdo de glicogênio intramuscular no músculo tríceps braquial, por outro lado, nenhum aumento foi verificado em resposta a três meses de treinamento do músculo quadríceps (TESCH, 1992).

Não está claro se o treinamento de força estimula aumento no conteúdo de lipídeos estocados nos músculos (TESCH, 1992). Após o treinamento um aumento no conteúdo de lipídeos foi observado no tríceps, mas não no quadríceps, isso implica, mais uma vez, respostas diferentes entre os músculos (TESCH; ALKINER, 2006).

A mioglobina desempenha um papel importante no transporte de oxigênio no músculo esquelético (TESCH, 1992). Dados de estudos sugerem que o decréscimo do conteúdo de mioglobina é proporcionalmente correspondente a hipertrofia muscular e que após um período de destreinamento, o tamanho da fibra muscular diminuiu sendo acompanhado de aumento na concentração de mioglobina (TESCH; ALKINER, 2006). Novamente, o tipo específico de programa e a magnitude da hipertrofia podem influenciar no efeito do treinamento de força no que se refere ao conteúdo de mioglobina (FLECK; KRAEMER, 2006).

3.2.1.3 – Adaptações morfológicas

O músculo esquelético é um tecido extremamente dinâmico, com singular capacidade de adaptação estrutural e fisiológica frente às diferentes formas de sobrecarga funcional (MacDOUGALL, 2003).

O estresse mecânico (tensão muscular) imposto aos componentes do sistema muscular induz as proteínas sinalizadoras a ativarem os genes que estimulam a síntese protéica (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). Esse é o estímulo primário para dar início à hipertrofia do músculo esquelético, que é uma adaptação ao treinamento de força em longo prazo (FOLLAND; WILLIAMS, 2007).

Uma sessão de treinamento de força de alta intensidade produz rápido aumento na síntese protéica miofibrilar dos músculos exercitados. O aumento na síntese protéica é acompanhado por um aumento proporcionalmente menor na degradação protéica, o que reflete em um balanço protéico positivo (MacDOUGALL, 2003). A elevação da síntese protéica é aparentemente mediada pela tradução mais eficiente do RNAm que realiza a produção de proteínas miofibrilares (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

O aumento na área de secção transversal do músculo está associado a um grande aumento no conteúdo miofibrilar das fibras musculares, filamentos de actina e miosina, por exemplo, e a uma adição de sarcômeros dentro das fibras musculares (GOLDSPINK, 1992). Os sarcômeros são as menores unidades contráteis do músculo, neles estão dispostos os filamentos de actina e miosina e são delimitados pela linha Z, que separa um sarcômero do outro (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003). A hipertrofia acontece com a formação de novos sarcômeros em paralelo aos já existentes (FLECK; KRAEMER, 2003), a partir de microrupturas nas linhas Z em decorrência de uma contração muito forte, novos filamentos de proteínas contráteis sintetizados são inseridos no local compondo um novo sarcômero (GOLDSPINK, 1992). Esse mecanismo contribui com o aumento na área de secção transversal do músculo e na massa livre de gordura. Outro processo hipertrófico é um acréscimo de filamentos de actina e miosina na periferia de miofibrilas (BADILLO; AYESTARÁN, 2001) que indicam o aumento dos sarcômeros em série, contribuindo com o aumento no comprimento do fascículo muscular (feixe de fibras musculares) (FLECK; KRAEMER, 2006).

Todos os tipos de fibras musculares são capazes de promover a hipertrofia, mas elas não respondem do mesmo modo ao treinamento de força. Parece que usam diferentes estratégias para a secreção de proteínas, por exemplo, nas fibras rápidas a hipertrofia parece estar envolvida com o aumento na taxa de síntese protéica, enquanto nas fibras lentas a hipertrofia está relacionada com a diminuição na taxa de degradação protéica (GOLDSPINK, 1992). A maioria dos estudos apresenta diferença na magnitude da hipertrofia das fibras do tipo II em relação às fibras do tipo I (FLECK; KRAEMER, 2006).

Um importante fator determinante do grau de hipertrofia muscular é a configuração do programa de treinamento de força. Os treinos de baixo volume e alta intensidade, utilizados pelos levantadores olímpicos e basistas e os treinos de alto volume e baixa intensidade dos fisiculturistas podem gerar uma hipertrofia seletiva das fibras do tipo II e I, respectivamente, os fisiculturistas demonstraram menor porcentagem de fibras do tipo II em relação a área de secção transversal total, comparados aos levantadores e basistas (FLECK; KRAEMER, 2006).

Com a hipertrofia, o aumento do número de sarcômeros em paralelo, o ângulo de penação das fibras musculares aumenta em uma determinada extensão, isso pode afetar negativamente a taxa de produção de força. Contudo Folland & Williams (2007) afirmaram que o aumento no ângulo de penação dos músculos com a hipertrofia, medido pela maioria dos estudos, normalmente está abaixo do ângulo ótimo de 45° e que então não altera a resposta de maior produção de força pela hipertrofia.

Ademais estruturas relacionadas com a hipertrofia são as células-satélites. Essas células representam a fonte para a adição de mionúcleos às fibras musculares quando aumentam em área e em comprimento com a hipertrofia induzida pelo exercício (MacDOUGALL, 2003). Assim mantém a relação mionúcleo-volume citoplasmático. Outro papel importante das células-satélites, também chamadas de células tronco miogênicas, é a regeneração de fibras musculares lesionadas (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003).

Além do processo de hipertrofia muscular para o aumento da área de secção transversal do músculo esquelético, muito especula-se sobre a hiperplasia, que é o aumento no número de fibras musculares. Os procedimentos para mensurar a hiperplasia não são muito precisos. Por isso MacDougall (2003) conclui após analisar vários estudos que parece não haver aumento no número de fibras no

músculo humano adulto em decorrência do treinamento de força, caso ocorra é de pouca significância.

Considerações sobre as adaptações referentes à morfologia cardíaca também são importantes. Primeiro em relação à espessura da parede ventricular esquerda temos que o aumento na sua espessura: (1) não representa uma adaptação necessária a todos os programas de treinamento; (2) é causado pela elevação intermitentes da pressão arterial durante o treinamento de força; (3) raramente excede o limite superior da normalidade e está abaixo do aumento na espessura da parede decorrente de condições patológicas (FLECK, 2003). Além disso, esse mesmo autor relata que o tipo de programa de treinamento realizado pode influenciar a magnitude de aumento na massa ventricular esquerda, com os programas de maior volume resultando em aumento na espessura da parede ventricular esquerda e no tamanho da câmara e os programas de menor volume induzindo aumento na massa ventricular esquerda, principalmente devido ao aumento na espessura da parede.

3.3 - Treinamento Concorrente

Na literatura já é “comum” entender treinamento concorrente como o treinamento das capacidades resistência aeróbia e força muscular associadas. Entretanto o treinamento de duas capacidades físicas distintas não promove necessariamente a somatória das adaptações específicas a cada uma delas.

Várias pesquisas vêm sendo realizadas para esclarecer como é a resposta fisiológica a estímulos com diferentes características, se é possível haver compatibilidade ou não (FLECK; KRAEMER, 2006). No entanto, existem dificuldades para relacionar os resultados encontrados nos estudos uma vez que apresentam várias diferenças quanto à configuração dos protocolos de treinamento. Diferenças, por exemplo, quanto ao método, frequência, duração, intensidade e volume do treinamento, estado de treinamento dos voluntários e a organização das sessões de treinamento (LEVERITT *et al.*, 1999).

A maioria dos trabalhos sobre treinamento concorrente envolve pelo menos três grupos experimentais que são destinados a praticar uma das seguintes modalidades: treinamento isolado de força, treinamento isolado de capacidade aeróbia ou treinamento associado destas capacidades.

Tem sido visto que o treinamento concorrente geralmente pode inibir o desempenho da força (KRAEMER *et al.*, 1995; HENESSY; WATSON, 1994; HUNTER; DEMMENT; MILLER, 1987) ou, em poucos casos, o desempenho da capacidade aeróbia (NELSON *et al.*, 1990; GLOWACKI *et al.*, 2004), mas é difícil estabelecer sob quais condições acontecem essas inibições devido a tantas divergências entre as condições de cada trabalho.

O trabalho de Leveritt *et al.* (1999) sugere de maneira resumida e de uma maneira geral que o treinamento concorrente: inibe o desenvolvimento da força dinâmica, com a resistência externa constante, quando comparado com somente o treinamento de força; interfere no desenvolvimento da força dos membros inferiores para velocidades altas ($>1,68\text{rad}\cdot\text{s}^{-1}$), mas não para velocidades mais baixas ($<1,68\text{rad}\cdot\text{s}^{-1}$) de contração muscular medido em aparelho isocinético; apresenta diferentes interferências no desenvolvimento da força quando diferentes modalidades de exercício aeróbio são realizadas (corrida, ciclismo, ergômetro para

braço); para indivíduos treinados aerobiamente pode apresentar menos efeitos negativos no desempenho de força.

Muitas são as tentativas para explicar o porquê da inibição do desenvolvimento da força no treinamento concorrente encontrada em várias pesquisas. A primeira idéia proposta foi a do mecanismo de sobre-treinamento. Ela sugeria que os indivíduos que desempenhavam o treinamento concorrente poderiam estar em situação de sobre-treinamento em relação aos outros indivíduos que realizavam somente o treinamento de força ou resistência aeróbia, devido a somatória das cargas de treinamentos das duas capacidades (FLECK; KRAEMER, 2006). Para que essa hipótese fosse verdadeira, deveria ser comum aos estudos que avaliassem uma inibição das duas capacidades envolvidas no treinamento concorrente ao final do mesmo, mas nenhum estudo confirmou isso (LEVERITT *et al.*, 1999). A maioria deles aponta para uma diminuição do desenvolvimento da força com o treinamento concorrente e uma manutenção da capacidade aeróbia. Assim as evidências são insuficientes para afirmar ou negar essa idéia.

Outras duas hipóteses buscam explicar as divergências entre as adaptações fisiológicas quando o treinamento concorrente é comparado ao treinamento isolado de força e resistência aeróbia. São as hipóteses crônica e aguda, propostas por Craig *et al.* (1991) citado em Leveritt *et al.* (1999).

A hipótese crônica fala sobre a incompatibilidade das adaptações específicas do treinamento de força as do treinamento aeróbio. Enquanto o treinamento de força resulta em aumento da produção de força, na atividade de enzimas glicolíticas, nos estoques de ATP-PCr, juntamente com a hipertrofia das fibras musculares e a possível diminuição do número de mitocôndrias e da densidade capilar, o treinamento aeróbio, por outro lado, acarreta aumentos na densidade capilar e no número de mitocôndrias, na concentração de mioglobina intramuscular, das enzimas do ciclo de Krebs e da cadeia transportadora de elétrons e do VO_2 máx (GLOWACKI *et al.*, 2004). Essas diferenças sugerem que o músculo é submetido a uma situação de conflito diante ao treinamento concorrente, ou seja, o músculo seria incapaz de adaptar-se de maneira ótima aos dois estímulos. Portanto, pode ser que o treinamento concorrente promova diferentes adaptações em nível de músculo esquelético, das adaptações características a cada tipo de treinamento isolado. Com essa idéia alguns pesquisadores propuseram estudos para averiguar alterações quanto à transição do tipo de fibra muscular, hipertrofia muscular,

alterações no padrão de recrutamento de unidades motoras (ativação neural) e alterações endócrinas, na busca por identificar um mecanismo fisiológico crônico causador da inibição do desenvolvimento da força no treinamento concorrente (LEVERITT *et al.*, 1999). Contudo, as várias diferenças entre a configuração dos protocolos de treinamento, principalmente em relação a frequência semanal (McCARTHY; POZNIAK; AGRE, 2002), não permitem conclusões que atestam essa hipótese. Uma tendência apontada pelos últimos autores citados é que os resultados entre os estudos são condizentes, quando o treinamento concorrente é configurado com uma frequência de três vezes por semana. Nesse caso, eles e outros pesquisadores (SALE *et al.*, 1990) encontraram respostas similares para o treinamento de força realizado isolado e para o treinamento concorrente em relação a hipertrofia muscular e ativação neural.

A hipótese aguda foi criada por Craig *et al.* (1991) após terem verificado uma inibição do desempenho de força dos membros inferiores, mas não de membros superiores, quando combinaram corrida com halterofilismo. Eles concluíram que a fadiga residual do treinamento aeróbio comprometeu a habilidade de desenvolver tensão no treinamento de força e que então, o tempo de recuperação entre uma sessão e outra poderia ser um fator limitante para o desempenho de ambas as capacidades. Os mecanismos de fadiga envolvidos na hipótese aguda que têm sido apontados pela literatura são fadiga central e periférica, o acúmulo de metabólitos (lactato, fosfato inorgânico e amônia) e a depleção de substratos energéticos como ATP, PCr e glicogênio muscular.

Sale *et al.* (1990) encontraram que o treinamento concorrente conduzido em dias alternados produziu maiores ganhos de força do que o treinamento concorrente realizado no mesmo dia. No entanto, McCarthy, Pozniak & Agre (2002) não encontraram diferenças significativas entre o treinamento de força isolado e o treinamento concorrente, em que força e resistência aeróbia foram treinadas no mesmo dia e eram alternadas a cada sessão de treinamento com 10 a 20 minutos de intervalo de recuperação entre elas. Percebemos que afirmar a hipótese aguda também é algo complicado já que os estudos nem sempre estão de acordo.

Apesar da maioria dos estudos apontar para uma inibição do desenvolvimento da capacidade força muscular, alguns outros estudos encontraram prejuízos para a capacidade aeróbia. Nelson *et al.* (1990) relataram que os aumentos no $VO_{2máx}$ foram comprometidos a partir da décima primeira semana de

treinamento concorrente que durou 20 semanas, quando comparado com o treinamento aeróbio isolado no mesmo período. GLOWACKI *et al.* (2004) encontraram aumento significativo do $VO_{2\text{pico}}$ com o treinamento aeróbio, mas não com o treinamento concorrente. Esses autores explicaram que uma diminuição do volume mitocondrial causada pela hipertrofia induzida pelo treinamento de força no treinamento concorrente pode ter sido responsável por esses resultados.

3.3.1- Novas perspectivas relacionadas ao treinamento concorrente

Além dessas informações registradas sobre o treinamento concorrente existem indícios recentes de que o treinamento de força pode aumentar o desempenho de resistência aeróbia em atletas treinados (FLECK; KRAEMER, 2006).

Atletas bem-treinados aerobiamente apresentam uma estreita margem de adaptação que permite pouco ou nenhum aumento da capacidade aeróbia máxima, assim na busca por melhores desempenhos outras variáveis tendem a ser mais exploradas, como é o caso da economia de esforço (ou de corrida) (secção 4.1.4). Com isso têm-se reservado atenção ao treinamento de força máxima, que objetiva maior produção de força através de adaptações neurais e não de uma acentuada hipertrofia muscular, inserido no treinamento aeróbio de atletas com elevado desempenho (STOREN *et al.*, 2008). No caso dos atletas de eventos puramente aeróbios, o aumento da força máxima seria interessante, pois cada estímulo significaria uma menor demanda do número de unidades motoras recrutadas (MILLET *et al.*, 2002). Outro ponto é que se o tempo do pico de força nas contrações musculares é diminuído como uma adaptação do treinamento de força máxima, o tempo de relaxamento entre cada estímulo aumentaria, assim um melhor fluxo circulatório através dos músculos ativos poderia melhorar o acesso de O₂ e substratos aos mesmos permitindo um maior tempo até a exaustão para uma determinada taxa de intensidade (STOREN *et al.*, 2008). Isso é o que muitos estudos têm verificado.

Hoff, Gran & Helgerud (2002) verificaram entre atletas de esqui cross-country um aumento da força máxima, em uma tarefa específica da modalidade, de 40.3±4.5 para 44.3±4.9kg, o tempo de pico de força diminuiu 50% e 60% para intensidades de 80%1RM e 60%1RM, respectivamente, o tempo gasto até a exaustão na velocidade correspondente ao consumo máximo de oxigênio aumentou de 6.49 para 10.18min e a economia de esforço mudou de 1.02±0.14 para 0.74±0.10ml.kg^{-0.67}.min⁻¹.

Millet *et al.* (2002) verificaram que a adição do treinamento de força máxima ao treinamento aeróbio de triatletas bem treinados levou a um significativo

aumento no desempenho da corrida de 2.7% e uma melhora na economia de corrida de 193.6 ± 4.3 para 180.2 ± 20.0 $\text{ml.kg}^{-1}.\text{km}^{-1}$.

Storen *et al.* (2008) investigaram o efeito do treinamento de força máxima na economia de corrida a $70\% \text{VO}_{2\text{máx}}$ e o tempo gasto até a exaustão na velocidade correspondente do consumo máximo de oxigênio em corredores bem treinados. Encontraram melhoras de 33.2% em 1RM, de 26.0% na taxa de desenvolvimento da força, de 5.0% na economia de corrida e de 21.3% no tempo até a exaustão.

Sabe-se que após uma sessão de treinamento, independente de qual sistema de fornecimento de energia foi predominante, acontece um consumo excessivo de oxigênio após o exercício (EPOC) com a finalidade de restaurar o corpo para a sua condição pré-exercício e que o treinamento aeróbio acelera o ritmo dessa recuperação (MCARDLE; KATCH; KATCH, 2003; POWERS; HOWLEY, 2001). Com isso outro caminho sobre interações entre o treinamento de força e o treinamento aeróbio que os estudos têm apontado recentemente, é a provável atuação da capacidade aeróbia máxima nas pausas ou intervalos de recuperação entre as séries de exercícios de força no sentido de restabelecer a homeostase de maneira mais eficiente.

Primeiramente, Richmond & Godard (2004) encontraram que intervalos de 1, 3 e 5 minutos não foram suficientes para a manutenção do mesmo número de repetições da primeira para a segunda série do exercício supino livre para uma mesma intensidade de $75\%1\text{RM}$. A segunda série de exercício com intervalo de 1 minuto foi significativamente diferente da segunda série do exercício com intervalos de 3 e 5 minutos, ou seja, o número de repetições desempenhadas foi menor. Willardson & Burkett (2005) compararam as diferenças entre intervalos de recuperação de 1, 2 e 5 minutos para os exercícios agachamento e supino livre. Não houve diferença significativa no volume (número de repetições de cada série) executado no agachamento entre intervalos de 1 e 2 minutos ($p=0,056$). Para o supino livre o volume concluído foi significativamente diferente do agachamento entre todas as condições de intervalos ($p<0,05$). Esses achados indicaram que indivíduos apresentaram um maior nível de resistência muscular localizada no agachamento do que no supino livre. Talvez pelo fato dos músculos envolvidos no agachamento serem mais utilizados diariamente comparados aos músculos envolvidos no exercício supino.

Ao mesmo tempo Kang *et al.* (2005) medindo as respostas fisiológicas durante a pausa para séries do agachamento em três diferentes protocolos verificaram que o $VO_{2máx}$ medido imediatamente após a realização do exercício agachamento em três diferentes protocolos de força, foi maior ($p < 0,05$) para a intensidade moderada de 75%1RM (10 repetições) do que para intensidade alta de 90%1RM (4 repetições), mas não houve diferença significativa entre a intensidade baixa 60%1RM (15 repetições) e 75%1RM, e entre 60%1RM e 90%1RM. Em todos os protocolos eram realizadas quatro séries com 3 minutos de intervalo entre elas. A FC e a [Lac] foram maiores em 60%1RM e 75%1RM do que em 90%1RM após o exercício, sem diferenças significativas entre as duas primeiras intensidades. O $VO_{2máx}$ se correlacionou significativamente com a FC e [Lac] durante os 10 minutos iniciais de recuperação após o exercício em todas as intensidades e nas intensidades 60%1RM ($r=0,74$; $p < 0,001$) e 75%1RM ($r=0,65$; $p < 0,05$), respectivamente. Com isso, os autores concluíram que aqueles que apresentaram melhor capacidade aeróbia tenderam a demonstrar uma maior diminuição nas respostas fisiológicas FC e [Lac] e que essas respostas foram maiores para as intensidades baixa e moderada e que essas apresentaram maior gasto energético.

Mais tarde Ratamess *et al.* (2007) ampliaram as investigações e verificaram, no exercício supino livre, as respostas fisiológicas para cinco diferentes pausas ou intervalos de recuperação, 30s, 1, 2, 3, e 5 minutos simultaneamente ao comportamento do consumo de oxigênio (VO_2) em cada série de exercício e em cada intervalo e ainda registraram o volume alcançado ao longo das séries. Para isso utilizaram dois protocolos que diferiam no volume total e intensidade: 5 séries de 5 repetições a 75%1RM; 5 séries de 10 repetições a 85%1RM. Eles averiguaram que o declínio do volume foi mais acentuado quanto menor era a pausa e quanto maior a pausa mais os indivíduos conseguiam manter o volume. A resposta do VO_2 foi aumentada nos protocolos com menores pausas e diminuiu para os intervalos mais longos. A taxa de fadiga e a energia gasta também foram maiores para os protocolos com menores pausas, diminuindo em intervalos maiores. Com esses achados confirmaram os resultados de Kang *et al.* (2005) que encontraram que a interação entre um moderado a alto volume e uma baixa a moderada intensidade resultam em respostas metabólicas mais acentuadas (FC, [Lac]).

Terzis *et al.* (2008) constataram que a correlação entre o percentual de fibras tipo I do músculo vasto lateral e o maior número de repetições possíveis com

intensidades de 70% e 85%1RM foi baixa e não-significativa, utilizando o exercício *leg press*. Contudo encontraram uma relação significativa entre o número de capilares por mm^2 da área de secção transversal do músculo (densidade capilar) e o número de repetições realizadas a 70%1RM ($r=0,70$; $p=0.01$). Sendo que o subgrupo que apresentou maior densidade capilar (363 ± 13 capilares. mm^{-2} vs. 327 ± 10 capilares. mm^{-2}) realizou mais repetições a 70%1RM ($19,7\pm 1$ vs. 13.7 ± 1 ; $p=0.003$). Lembrando que a densidade capilar é uma adaptação própria do treinamento aeróbio.

A partir de todas essas informações podemos dizer que é possível que indivíduos que estão envolvidos com o treinamento de força consigam aprimorar o seu desempenho, quanto à interação volume-intensidade, quando se dedicam a treinar também a capacidade aeróbia. Pensando o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ como uma medida representativa da capacidade aeróbia máxima que resume todas as adaptações adquiridas com o treinamento aeróbio, a idéia é que o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ aumentado represente uma melhor aptidão do indivíduo para, durante as pausas entre as séries de exercício, restaurar de maneira mais adequada os sistemas fisiológicos envolvidos no treinamento permitindo uma melhora de desempenho nas séries subsequentes.

4 – METODOLOGIA

4.1 - Amostra

Participaram da pesquisa 14 voluntários do sexo masculino com idade de 19 a 31 anos, com uma experiência prévia em musculação de pelo menos 6 meses e capazes de realizar uma repetição máxima (1RM) no exercício supino livre com o peso mínimo equivalente a sua massa corporal. Todos os voluntários apresentaram um histórico livre de lesões músculo-tendínea nas articulações do ombro, cotovelos e punhos.

4.2 - Instrumentos

Para essa pesquisa foi utilizada uma balança com estadiômetro da marca FILLIZZOLA de precisão 0,01kg previamente calibrada para registro da massa corporal e estatura dos voluntários. Para a realização do teste aeróbio máximo utilizou-se uma bicicleta ergométrica (cicloergômetro) da marca MONARK devidamente calibrada, um monitor de frequência cardíaca da marca POLAR modelo S610i e um painel, impresso, indicando a escala de percepção subjetiva do esforço proposta por Borg (2000).

Para a realização do exercício supino livre foi utilizada uma barra de metal de 8.7kg e um banco horizontal com suporte para barra, ambos da marca MASTER. Foi colocado um colchão sobre o banco para evitar qualquer desconforto do voluntário ao deitar-se. A amplitude de movimento foi individualmente padronizada por meio de um aparato desenvolvido especificamente para esta finalidade. O aparato tinha como indicador do limite superior de deslocamento da barra um elástico e, como indicador de limite inferior, um pequeno anteparo de borracha (12x6,7x2cm) posicionado no peito do voluntário, próximo ao processo xifóide. No aparato desenvolvido para o controle da amplitude de movimento havia duas fitas métricas adesivadas em hastes de madeira postas lateralmente ao banco horizontal, uma de cada lado do banco horizontal, que serviram para sustentar o elástico que delimitava o limite superior. Para controlar o posicionamento das mãos dos voluntários utilizou-se fita crepe que foram marcadas com o nome do voluntário escrito por caneta hidrocor. Foram utilizadas também anilhas com a massa previamente aferida na balança FILIZZOLA de precisão 0,01kg e um cronômetro para controlar a pausa entre cada tentativa do teste de 1RM, assim como a pausa entre as séries durante a realização do protocolo de treinamento. Composto, ainda, o aparato, havia duas caixas de madeira, colocadas uma de cada lado, para que os dois examinadores pudessem se posicionar para auxiliar o voluntário no posicionamento inicial da barra. Por último, caso o voluntário solicitasse era disponibilizado um banco para apoio dos pés durante a realização do exercício supino livre.



Figura 2 – Aparato para supino livre e bicicleta ergométrica



Elástico (limite superior)

Anteparo de borracha (limite inferior)

Figuras 3 a e b – Aparato para supino com limite superior e limite inferior

4.3 - Procedimentos

Foi realizado um estudo piloto (n=5) para avaliação do padrão de movimento, controle do registro dos dados, do procedimento a ser adotado e como forma de verificar possíveis imprevistos e melhoras a serem realizadas para as coletas definitivas do estudo.

O estudo foi realizado em 3 sessões. As coletas ocorreram no Laboratório do Treinamento na Musculação (LAMUSC), sendo que cada voluntário compareceu as sessões separadas por períodos de no mínimo 48h e no máximo 72h.

Na primeira sessão era esclarecido todo o procedimento aos voluntários e solicitado que os mesmos assinassem o termo de consentimento livre e esclarecido. Em seguida, o voluntário respondia a uma anamnese constituída por questões referentes ao treinamento (frequência semanal, tempo total e particularidades do treinamento atual em especial as relacionadas ao exercício supino) e aos dados pessoais. Posteriormente, mensurava-se a massa corporal e a estatura do voluntário. Logo após eram determinadas as medidas de referência do posicionamento de cada indivíduo para o exercício supino: demarcava-se a pegada na barra com uma fita crepe afixada na mesma, na posição do dedo indicador e, a amplitude de movimento, considerada a medida partindo do anteparo de borracha localizado no peito do voluntário até a extensão completa do cotovelo. Para isso foi solicitado ao voluntário que se posicionasse da maneira mais próxima a da sua rotina de treinamento. O protocolo de Balke foi utilizado para mensuração do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$) de forma indireta, como descrito abaixo no Quadro 1 (MARINS; GIANNICHI, 1998). Por fim, houve uma familiarização ao teste de uma repetição máxima (1RM) no exercício supino livre, que consistiu na realização do próprio protocolo do teste.

- Início com 50watts
- Velocidade de 50rpm
- Estágios de 2 minutos
- Incrementos de 25watts a cada estágio
- Classificação do esforço em cada estágio pelo indivíduo por meio da escala de percepção subjetiva de esforço - PSE (Borg, 2000)
- Aferição da frequência cardíaca a cada minuto
- Equação para estimativa do $VO_{2máx}$:

$$VO_{2máx} \text{ ml.kg/min} = \frac{200 + (12 \times W)}{P(\text{kg})}$$

Quadro 1 - Protocolo de Balke: teste aeróbio máximo indireto.

Fonte: Adaptado de MARINS; GIANNICHI 1998, p.170.

Na segunda sessão foi realizado o teste de 1RM propriamente dito. O protocolo foi realizado considerando no máximo seis tentativas para identificar o valor de 1RM (MAYHEW; MAYHEW, 2002), com intervalo de cinco minutos entre elas. O peso da primeira tentativa era estimado subjetivamente com base na anamnese realizada anteriormente. Nas tentativas subsequentes acréscimos de peso eram realizados de maneira gradual. O voluntário posicionava-se no banco em decúbito dorsal e depois segurava a barra com o dedo indicador sobre a fita crepe com seu nome. Primeiramente, com os cotovelos estendidos e a barra posicionada no limite superior, era realizada uma ação excêntrica, passando pela posição em que a barra tocava o anteparo de borracha e, em seguida, uma ação concêntrica finalizando o movimento até a completa extensão dos cotovelos. A velocidade de execução era livre. A tentativa não era considerada válida se o indivíduo não realizasse a amplitude de movimento completa ou realizasse uma acentuada extensão de quadril a ponto de causar uma elevação desse segmento ou da coluna vertebral (região lombar) do banco ou qualquer outro movimento compensatório que o fizesse perder contato com o banco.

A terceira sessão consistiu na realização de um protocolo de treinamento na musculação (PTM) realizado no supino livre. Esse protocolo consistia em 4 séries, em que deveriam ser executadas o número máximo de repetições até a falha concêntrica, com pausa de 60 segundos e a intensidade de 50%1RM (Quadro 2). Primeiro o PTM era explicado ao voluntário que em seguida se posicionava no banco e acertava a posição das mãos na barra com o dedo indicador sobre a fita

que continha seu nome. A amplitude de movimento em cada repetição deveria ser completa, ou seja, era obrigatório encostar a barra no anteparo de borracha (limite inferior) e em seguida no elástico (limite superior). Contudo, foi permitido ao voluntário não encostar em um dos limites apenas duas vezes consecutivas, na terceira a sessão era interrompida e cancelada, tendo o voluntário que repetir o procedimento em outro dia. Não era permitido nenhum tipo de movimento compensatório. A duração de cada repetição era livre e a série só era dada como terminada havendo falha concêntrica do indivíduo, ou seja, não conseguindo levantar mais a barra até o limite superior. Ao final da série iniciava-se a contagem da pausa de 60s. Era permitido ao voluntário permanecer deitado ou sentar-se. O mesmo procedimento era repetido para as próximas séries.

Quadro 2 – Protocolo de treinamento na musculação (PTM).

Séries	Repetições	Intensidade (%1RM)	Pausa (s)	Duração da repetição (s)
4	Máximo	50%	60	Livre

Em todas as sessões deste estudo foram requisitados três examinadores que auxiliaram na suspensão da barra na familiarização ao teste de 1RM, no teste de 1RM e no PTM. Em todos esses procedimentos, os examinadores ficavam posicionados nas laterais e atrás da barra, ou da cabeça do indivíduo. Eles retiravam a barra do suporte e entregavam a barra já em suspensão para o voluntário. No início de cada procedimento, a barra era então deslocada pelos examinadores, sendo que o voluntário já mantinha as mãos seguras na barra, mas não aplicava nenhuma força para deslocar a barra. Após alcançar a posição adequada para cada voluntário, essa posição era certificada pelo sinal verbal de prontidão do voluntário e um dos examinadores iniciava uma contagem regressiva (3,2,1), ao longo dessa contagem os examinadores soltavam gradualmente o peso da barra para que o voluntário estabiliza-se a mesma. Ao final da contagem dava-se uma instrução verbal (“vai”) para que o voluntário começasse a executar a tentativa ou a série.

Dois examinadores ficavam também encarregados de contar o número de repetições de cada série e o outro de verificar se o voluntário estava realizando a amplitude correta de movimento sem movimentos compensatórios. Era função dos três dar incentivo verbal. Foi solicitado aos voluntários que mantivessem sua rotina

de treinamento, sendo que esta era adaptada pelos responsáveis pela coleta de forma a permitir que os mesmos não realizassem exercícios com as musculaturas peitoral maior, deltóide anterior e tríceps braquial 24h antes de qualquer sessão de coleta e das musculaturas quadríceps, isquiotibiais e glúteos 24h antes da primeira sessão. Assim, antes das sessões da coleta o voluntário era questionado sobre suas atividades nos dias antecedentes a esses procedimentos. Essa conduta era realizada para garantir que os voluntários tivessem cumprido as orientações que foram passadas (de tomarem as devidas precauções antes das coletas) para que nada que não estivesse previsto viesse atrapalhar o procedimento.

A somatória do número de repetições realizadas em cada série do exercício supino livre (\sum repetições) e a diferença do número de repetições entre a primeira e a quarta série do exercício (DIF (1^a- 4^a)) foram as variáveis adotadas para quantificar o desempenho no PTM. Bem como o $VO_{2m\acute{a}x}$ foi a variável representante do desempenho aeróbio máximo.

4.4 - Análise estatística

Para o tratamento estatístico dos dados foi realizada inicialmente uma análise descritiva das variáveis estudadas. Para calcular o coeficiente de correlação entre o $VO_{2máx}$ e a \sum repetições realizadas no PTM e entre o $VO_{2máx}$ e a DIF (1^a- 4^a), foi utilizado o procedimento sugerido por Pearson. Para determinar o grau de variância comum utilizou-se o coeficiente de determinação $r^2 \times 100$ (Thomas; Nelson; Silverman, 2007). O nível de significância adotado para este estudo foi de $p < 0,05$.

5 – RESULTADOS

Os dados descritos referentes às características da amostra e às variáveis investigadas estão apresentados nas Tabelas 1 e 2.

TABELA 1
Características da amostra.

Variável	Média	DP (\pm)	Menor Valor	Maior Valor
Idade (anos)	24,37	3,91	19,4	31
Massa Corporal (kg)	78,37	9,85	61,1	89,7
Estatura (cm)	177,24	6,17	161,0	186,0
Tempo de treinamento (meses)	47,92	32,67	7,0	108,0

DP(\pm)= Desvio-padrão

TABELA 2
Variáveis investigadas.

	Média	DP (\pm)	Menor Valor	Maior Valor
VO _{2máx} (ml . kg ⁻¹ . min ⁻¹)	44,25	5,68	36,1	56,4
1RM	105,29	21,95	61,9	143,2
Σ repetições	56,5	9,2	45,0	70,0
DIF (1 ^a - 4 ^a)	18,4	5,1	11,0	29,0

VO_{2máx}= Consumo máximo de oxigênio (ml.kg⁻¹.min⁻¹)
 Σ repetições= Somatória do número de repetições realizadas em cada série do exercício supino livre
DIF (1^a - 4^a)= Diferença do número de repetições entre a primeira e a quarta série do exercício supino livre
DP(\pm)= Desvio-padrão

Os coeficientes de correlação de Pearson verificados entre o VO_{2máx} e Σ repetições, assim como entre o VO_{2máx} e DIF (1^a-4^a) não foram significativos, sendo r=0.37 (p=0,197) e r=0.17 (p=0,56) respectivamente. Os dados podem ser mais bem visualizados em gráficos de dispersão (FIGURA 4 e 5). O coeficiente de

determinação (r^2) para ambas as análises de correlação resultaram em uma variância comum de 13,5% ($r=0.37$) e 3,0% ($r=0.17$) para as relações investigadas.

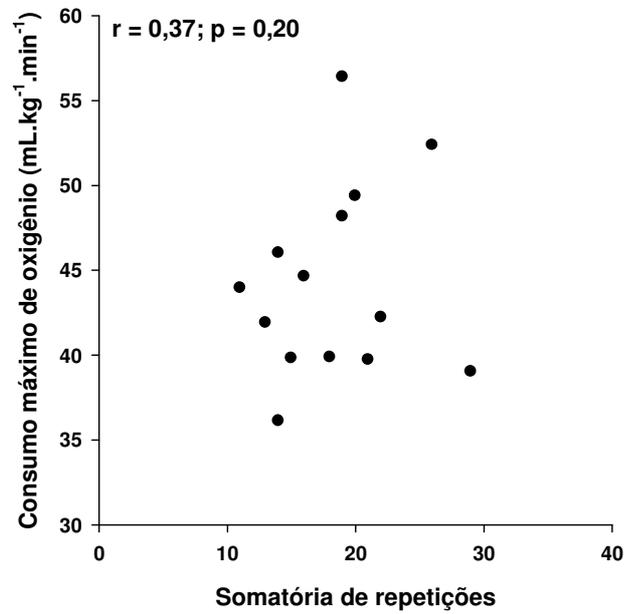


Figura 4 – Relação entre o $VO_{2máx}$ e a \sum repetições.

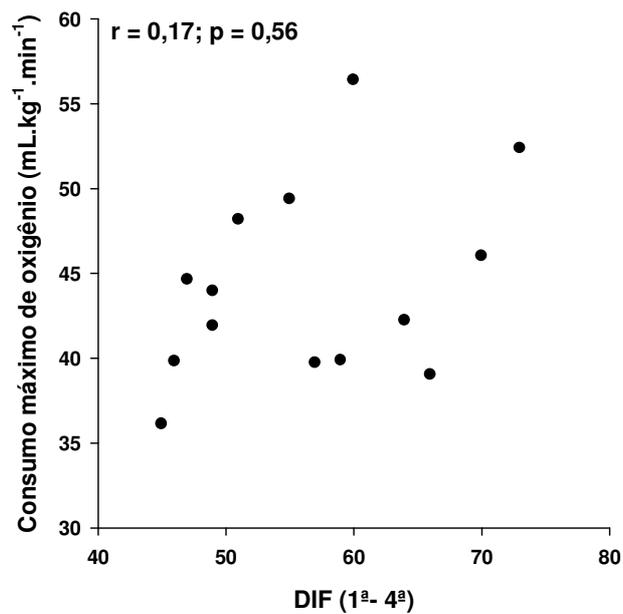


Figura 5 – Relação entre o $VO_{2máx}$ e a DIF (1ª- 4ª).

6- DISCUSSÃO

Para esse estudo não foram significativas as correlações encontradas entre $VO_{2máx}$ e Σ repetições ($r=0.37$; $p=0,197$), e $VO_{2máx}$ e DIF (1^a - 4^a) ($r=0.17$; $p=0,56$). Portanto pode-se afirmar que a baixa variância comum encontrada para as duas medidas, 13,5% e 3,0%, é meramente fruto do acaso, ou seja, não demonstra a associação de elementos comuns que garantem um elevado desempenho no teste aeróbio máximo e que atuem para um melhor desempenho de força muscular, medido no PTM, como era esperado.

Uma vez que os principais sistemas de fornecimento de energia atuantes nos estímulos do treinamento de força na musculação são anaeróbios, ATP-PC e a glicólise anaeróbia (FLECK & KRAEMER, 2006), era esperado que durante o restabelecimento parcial desses sistemas, no momento da pausa entre as séries, o metabolismo aeróbio atuasse promovendo uma recuperação mais eficiente (POWERS & HOWLEY, 2001), pois, ao longo da recuperação acontece o restabelecimento do sistema ATP-fosfocreatina (PC), o tamponamento do H^+ do metabolismo glicolítico e a remoção de lactato (RATAMESS *et al.*, 2007). Isso refletiria em um menor declínio no número de repetições ao longo das quatro séries de exercício e assim de uma menor diferença de repetições entre a primeira e a quarta série, que foram as medidas para o desempenho no PTM. Confirmaria então a afirmação de Kang *et al.* (2005) que diz que indivíduos com maior capacidade aeróbia poderiam ter adaptações fisiológicas capazes de restabelecer mais rapidamente a homeostase e, para o exercício realizado em séries, eles apresentariam menor fadiga, ou queda de desempenho, e estariam mais preparados para render mais durante a próxima série do exercício.

Essa hipótese foi fundamentada primeiramente nos estudos de Richmond & Godard (2004) e Willardson & Burkett (2005) que indicaram a insuficiência de pausas com diferentes durações em relação a manutenção do volume ou número de repetições em séries subseqüentes do exercício supino livre. Depois nas indicações feitas por Kang *et al.* (2005) e Ratamess *et al.* (2007) em relação a correlação do VO_2 e as respostas fisiológicas (FC, $[La^-]$, ventilação, energia gasta, razão de troca respiratória) aumentadas para protocolos que apresentaram uma interação entre um moderado a alto volume e uma baixa a moderada intensidade, o primeiro para o

exercício agachamento e o segundo para o supino livre. Ainda, somados a essas informações, os resultados encontrados por Terzis *et al.* (2008) mostraram a correlação da densidade capilar, que é uma adaptação própria ao treinamento aeróbio sistematizado, com a realização de um maior número de repetições para séries subsequentes do exercício *leg press*.

No entanto o presente estudo apresentou algumas divergências entre os trabalhos citados anteriormente. A primeira é que a medida da capacidade aeróbia máxima foi feita de forma indireta, através de uma equação preditiva. Isso pode ter provocado uma taxa de variação no valor final que pode não ter sido uniforme para todos os indivíduos. O teste aeróbio máximo foi aplicado no cicloergômetro, ao contrário, por exemplo, de Kang *et al.* (2005) que realizou o teste em esteira e utilizou a ergoespirometria, método que apresenta uma medida mais válida (padrão ouro). Outra diferença foi a não realização de uma atividade preparatória prévia a realização do PTM como aconteceu em todos os estudos citados, além da especificidade do exercício supino livre, que não foi o mesmo avaliado nos estudos de Kang *et al.* (2005) e Terzis *et al.* (2008), esses utilizaram os exercícios agachamento e *leg press*, respectivamente. Por último, a intensidade estabelecida de 50%1RM para o PTM foi diferente das intensidades estipuladas para as pesquisas referidas.

Além disso, esse estudo apresentou algumas limitações que podem ter influenciado os resultados. Uma delas é que não foi requerido ao voluntário que, além da experiência mínima de 6 meses na musculação, estivesse praticando alguma atividade aeróbia também há um determinado período, pois sabendo da característica hereditária do $VO_{2m\acute{a}x}$, talvez o maior valor encontrado no teste para essa capacidade tenha sido influenciado pela predisposição genética do indivíduo e não por ser treinado aerobiamente. A partir de tal exigência pode ser um projeto futuro investigar esta temática em um desenho experimental com dois grupos, sendo um treinado em musculação e atividade aeróbia e o outro somente em musculação. Este desenho poderia fornecer informações e resultados mais esclarecedores.

Outro ponto limitante desse estudo foi que os voluntários mantiveram seus programas de treinamento na musculação, somente com restrições em relação ao dia de treinamento dos grupos musculares envolvidos na pesquisa. Com isso o exercício supino livre não estava inserido no programa de treinamento de todos os indivíduos na época da coleta de dados. Isso aliado a configuração do PTM

estabelecido para esse estudo, em que cada série era realizada até a fadiga voluntária e a amplitude de movimento era completa, pode ter sido um fator limitante do desempenho para alguns indivíduos pela especificidade do exercício e do PTM.

Uma observação que deve ser pontuada é que, fazendo um paralelo com os resultados encontrados quanto à contribuição do treinamento de força máxima a economia de corrida para indivíduos altamente treinados aerobiamente, talvez a atuação da capacidade aeróbia para um melhor desempenho em um treinamento de força na musculação poderia ser mais evidente em indivíduos altamente treinados em força, nesse caso.

Portanto pesquisas futuras com um delineamento experimental considerando estas limitações levantadas são necessárias para esclarecer se realmente os resultados do presente estudo contestam as afirmações dos estudos prévios citados, ou se os estudos anteriores apontam para um conhecimento que deve ser melhor explorado e que levará a contribuições extremamente significativas para a atuação do profissional de Educação Física.

7 – CONCLUSÃO

De acordo com os resultados deste estudo, podemos concluir que o coeficiente de correlação existente entre a capacidade aeróbia máxima ($VO_{2máx}$) e o desempenho (número total de repetições) realizado em um protocolo de treinamento no exercício supino livre é baixo e não significativo. Isto indica que outros aspectos parecem ser mais relevantes para a capacidade do indivíduo realizar um maior número de repetições em um protocolo de treinamento na musculação.

Considerando as limitações do presente estudo são necessárias pesquisas futuras para um maior esclarecimento sobre esta relação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, G. R.; DUVOISIN, M. R.; DUDLEY, G. A. Magnetic resonance imaging and eletromyograph as indexes of muscle function. **Journal of Applied Physiology**, v. 73, p. 1578-1583, 1992.

ANDERSON, T. Biomechanics and running economy. **Sports Medicine**, v. 22 n. 2, p. 76-89, 1996.

ASTRAND, P.; RODAHL, K.; DAHL, H. A.; STROMME, S. B. **Tratado de fisiologia do trabalho**. 4 de. Porto Alegre: Artmed, 2006.

BADILLO, J.J.; AYESTARÁN, E.G. **Fundamentos do treinamento de força. Aplicação ao alto rendimento esportivo**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

BENOIT, H.; JORDAN, M.; WGNER, H.; WAGNER. P. D. Effect of NO, vasodilator prostaglandins, and adenosine on skeletal muscle angiogenic growth factor gene expression. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, n. 5, p. 1513-1518, 1999.

BERGMAN, B. C.; WOLFEL, E.; BUTTERFIELD, G. E; LOPASCHUK, G.D., CASAZZA, G. A.; HORNING, M. A.; BROOKS, G.A. Active muscle and role body lactate kinetics after endurance training in men. **Journal Applied Physiology**, v. 87, n. 5, p. 1684-1696, 1999.

BORG, G. **Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido**. São Paulo: Manole, 2000.

CONVERTINO, V. A. Blood volume: Its adaptation to endurance training. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 23, p. 1338-1348, 1991.

COSCARELLI, M. V. **Treinamento Concorrente**. 2008. Dissertação (Curso de Especialização em treinamento esportivo) – Escola de Educação Física, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2008.

COSTILL, D. L.; COYLE, E. F.; FINK, W. F.; LESMES, G. R.; WITZMANN, F. A. Adaptations in skeletal muscle following strength training. **Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental and Exercise Physiology**, v. 46, p. 96-99, 1979.

COYLE, E. F.; SIDOSSIS, L. S.; HOROWITZ, J. F. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 24, p. 782-788, 1992.

CHAGAS, M. H.; Lima, F. V. **Musculação: variáveis estruturais**. 1 ed. Belo Horizonte: Casa da Educação Física, 2008.

CHAGAS, M. H.; CAMPOS, C.E.; MENZEL, H. J. K. Treinamento específico de força para jogadores de voleibol. In: SILAMI-GARCIA, E.; MOREIRA, K. L. (Ed.) **Temas atuais VI em Educação Física e Esportes**. 1ed. Belo Horizonte: Saúde, p. 107-125, 2001.

CRAIG, B. W.; LUCAS, J.; POHLMAN, R.; STELLING, H. The effects of running, weightlifting and a combination of both on growth hormone release. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 5, p. 198-203, 1991.

DAUSSIN, F. N., PONSOT, E., DUFOUR, S. P., WOLF, E. L., DOUTRELEAU, S., GENY, B., PIQUARD, F., RICHARD, R. Improvement of VO₂máx by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. **European Journal of Applied Physiology**, v. 101, pp. 377-383, 2007.

DUDLEY, G. A.; TESCH, P. A.; FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J.; BAECHLE, T. R. Plasticity of human muscle with resistance training. **Anatomical Record**, v. 214, n. 4, p.451, 1986.

EHLENZ, H.; GROSSER, M.; ZIMMERMANN, E. **Entrenamiento de la fuerza: fundamentos, metodos, ejercicios y programas de entrenamiento**. Barcelona: Martinez Roca, 1990.

ENOKA, R. M. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. 2 ed. São Paulo: Manole, 2000.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular**. 3ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.

FOLLAND, J. P.; WILLIAMS, A. G. The adaptations to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength. **Sports Medicine**, v. 37, n. 2, p. 145-168, 2007.

FOSS, M. L.; KETEVAN, S. J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

FRICK, U. **Kraftausdauerverhalten im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus**. Dissertation (Tese) – Frankfurt am Main - Deutschland, 1993.

FRIEDLANDER, A. L.; CASAZZA, G. A.; HORNING, M. A.; USAJ, A.; BROOKS, G. A. Endurance training increases fatty acid turn over, but not fatty acid oxidation in young men. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, n. 6, p. 2097-2105, 1999.

GLOWACKI, S. P.; MARTIN, S. E.; MAURER, A.; BAEK, W.; GREEN, J. S.; CROUSE, S. F. Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 36, n. 12, p. 2119-2127, 2004.

GOLDSPINK, G. Cellular and molecular aspects of adaptation in skeletal muscle. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Strength and power in sport**. Boston: Blackwell Scientific, p. 211-229, 1992

GOODMAN, J. M.; LIU, P. P.; GREEN, H. J. Left ventricular adaptations following short-term endurance training. **Journal of Applied Physiology**, v. 98, p. 454-460, 2005.

GREWIE, J. S.; HICKNER, R. C.; HANSEN, P. A.; RACETTE, S. B. CHEN, M. M.; HOLLOSZY, J. O. Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 87, n. 1, p. 222-226, 1999.

HÄKKINEN, K. Factors influencing trainability of muscular strength during short-term and prolonged training. **National Strength and Conditioning Association Journal**, v. 7, p. 32-37, 1985.

HÄKKINEN, K.; ALEN, M.; KALLINEN, M.; NEWTON, R. U.; KRAEMER, W. J. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. **European Journal of Applied Physiology**, v. 83, p. 51-61, 2000.

HENESSY, R. C.; WATSON, A. W. S. The interference effects of training for strength and endurance simultaneously. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 8, p. 12-19, 1994.

HEYARD, V. H. **Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription**. 5 ed. Champaign: Human Kinetics, 2006.

HOFF, J.; GRAN, A.; HELGERUD, J. Maximal strength training improves aerobic endurance. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v.12, p. 288-295, 2002.

HOLLOSZY, J. O.; COYLE, F. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. **Journal of Applied Physiology**, v. 56, n. 4, p. 831-838, 1984.

HOLTERMAN, A.; ROELEVELD, K.; VEREIJKEN, B.; ETTEMA, G. Changes in agonist EMG activation level during MVC cannot explain early strength improvement. **European Journal of Applied Physiology**, v. 94, p. 593-601, 2005.

HOROWITZ, J. F.; SIDOSSIS, L. S.; COYLE, E. F. High efficiency of type I muscle fibers improves performance. **International Journal of Sports Medicine**, v. 15, p. 152-157, 1994.

HUNTER, G.; DEMMENT, R.; MILLER, D. Exercise physiology: development of strength and maximum oxygen uptake during simultaneous training for strength and endurance. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 27, n. 3, p. 269-275, 1987.

INGJER, F. Effects of endurance training on muscle fibre ATP-ase activity, capillary density and mitochondrial content in man. **Journal of Physiology**, v. 294, p. 419-432, 1979.

JONES, A. M.; CARTER, H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. **Sports Medicine**, v. 29, n. 6, p. 373-386, 2000.

KANG, J.; HOFFMAN, J. R.; IM, J.; SPIERING, B. A.; RATAMESS, N. A.; RUNDELL, K. W.; NIOKA, S.; COOPER, J.; CHANCE, B. Evaluation of physiological responses during recovery following three resistance exercise programs. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 19, n. 2, p. 305-309, 2005.

KLAUSEN, K.; ANDERSEN, L. B.; PELLE, I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 113, n. 1, p. 9-16, 1981.

LEBLANC, P. J.; HOWARTH, K. R.; GIBALA, M. J.; HEINGENHAUSER, G. J. Effects of 7wk of endurance training on human skeletal muscle metabolism during submaximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 97, p. 2148-2153, Junho 2004.

LEVERITT, M.; ABERNETHY, P. J.; BARRY, B. K.; LOGAN, P. A. Concurrent Strength and endurance training: a review. **Sports Medicine**, v. 28, p. 413-427, 1999.

MACDOUGALL, J. D. Hipertrofia e hiperplasia. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Força e potência no esporte**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, p.268-280, 2006.

MACDOUGALL, J. D.; WARD, G.R.; SALE, D. G., SUTTON, J. R. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. **Journal of Applied Physiology**, v. 43, n. 4, p. 700-703, 1977.

MAYHEW, D. L.; MAYHEW, J. L. Cross-validation of the 7-10 RM method for predicting 1-RM bench press performance in high school male athletes. **J. Health, Physical Education, Recreation & Dance**, v. 12, p. 49-55, 2002.

MCCARTHY, J. P.; POZNIAK, M. A.; AGRE, J. C. Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. **Medicine Science in Sports Exercise**, v. 34, n. 3, p. 511-519, 2002.

MAUGHAN, R; GLEESON, M. **As bases bioquímicas do desempenho nos esportes**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

MARINS, J. H.; GIANNIGHI, R. S. **Avaliação e prescrição de atividade física: guia prático**. 3 ed. Rio de Janeiro: Shape, p.170, 2003.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

MILLET, G. P.; JAOUEN, B.; BORRANI, F.; CANDAU, R. Effects of endurance and strength training on running economy and VO₂ kinetics. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 34, n. 8, p. 1351-1359, 2002.

MYIACHI, M.; TANAKA, H.; YAMAMOTO, K.; YOSHIOKA, A.; TAKAHASHI, K.; ONODERA, S. Effects of one-legged endurance training on femoral arterial and venous size in healthy humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 90, p. 2439-2444, 2001.

MORITANI, T. Time course of adaptations during strength and power training. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Strength and power in sport**, Boston: Blackwell Scientific, p. 226-278, 1992.

MORITANI, T.; deVRIES, H. A. Neural factors vs hipertrophy in time course of muscle strength gain. **American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 58, p. 115-130, 1979.

NARICI, M. V.; ROI, G. S.; LANDONI, L.; MINETTI, A. E.; CERRETELLI, P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. **European Journal of Applied Physiology**, v. 59, p. 310-319, 1989.

NELSON, A. G.; ARNALL, D. A. LOY, S. F.; SIVESTER, L. J.; CONLEE, R. K. Consequences of combining strength and endurance training regimens. **Physical Therapy**, v. 70, p. 287-294, 1990.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 1 ed. São Paulo: Editora Manole, 2000.

RATAMESS, N. A.; FALVO, M. J.; MANGINE, G. T.; HOFFMAN, J. R.; FAIGENBAUM, A. D.; KANG, J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. **European Journal of Applied physiology**, v. 100, p. 1-17, 2007.

RICHMOND, S. R.; GODARD, M. P. The effects of varied rest periods between sets to failure using the bench press in recreationally trained men. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 18, n. 4, p. 846-849, 2004.

SALE, D. G. Adaptação neural ao treinamento de força. In: KOMI, P. V. **Força e potência no esporte**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, p. 297-330, 2006.

SALE D. G.; MACDOUGALL J. D.; JACOBS, I.; GARNER, S. Interaction between concurrent strength and endurance training. **Journal of Applied Physiology**, v. 68, p. 260-270, 1990.

SALTIN, B.; NAZAR, K.; COSTILL, D.L.; *et al.* The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 96, n. 3, p. 289-305, 1976.

SCHMIDTBLEICHER, D. **Apostila da disciplina introdução ao treinamento de força muscular**. Institut für Sportwissenschaften, Frankfurt Universität, 1997.

SCHMIDTBLEICHER, D. **Strukturanalyse der motorischen Eigenschaft Kraft**. Lehre der Leichtathletik, n. 30, p. 1785-1792, 1984.

SCHMIDTBLEICHER, D. Training for power events. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Strength and power in sport**. Boston: Blackwell Scientific, p. 381-395, 1992.

STOREN, O.; HELGERUD, J.; STOA, E. M.; HOFF, J. Maximal strength training improves running economy in distance runners. **Medicine Science and Sports Exercise**, v. 40, n. 6, p. 1087-1092, 2008.

TESCH, P. A. Short- and long-term histochemical and biochemical adaptations in muscle. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Strength and power in sport**. Boston: Blackwell Scientific, p.239-249, 1992.

TESCH, P. A.; ALKINER, B. A. Adaptações metabólicas musculares agudas e crônicas ao treinamento de força. In: KOMI, P. V. (Ed.) **Força e potência no esporte**. 2ed. Porto Alegre: Artmed, p. 281-296, 2006.

TESCH, P. A.; KOMI, P. V.; HÄKINNEN, K. Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training. **International Journal of Sports Medicine**, v.8, n. 1, p. 66-69, 1987.

TESCH, P. A.; THORSSON, A.; COLLIANDER, E. B. Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities and capillary supply. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 140, n. 4, p. 575-580, 1990.

TERZIS, G.; SPENGOS, K.; MANTA P.; SARRIS, N.; GEORGIADIS, G. Fiber type composition and capillary density in relation to submaximal number of repetitions in resistance exercise. **Journal of Strength Conditioning Research**, v. 22, n. 3, p. 845-850. 2008.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, S. J. **Métodos de pesquisa em atividade física**. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

THORSTENSSON, A.; HULTÉN, B.; VON DOBELN, W.; KARLSSON, J. Effect of strength training on enzyme activities and fibre characteristics in human skeletal muscle. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 96, n. 3, p. 392-398, 1976.

WERSCHOSHANSKIJ, J. W. **Modernes Krafttraining im Sport.** ADAM, P.; WERSCHOSHANSKIJ, J. W. Trainerbibliothek, v. 4, p. 37-148, 1972.

WILLARDSON, J. M.; BURKETT, L. N. A comparison of 3 different rest intervals on the exercise volume completed during a workout. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 19, n. 1, p. 23-26, 2005.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** 2 ed. Barueri: Editora Manole, 2201.

YAO, W.; FUGLEVAND, R. J.; ENOKA, R. M. Motor unit synchronization increases EMG amplitude and decreases force steadiness of simulated contractions. **Journal of Neurophysiology**, v. 83, p. 441-452.

ZAKHAROV, A. **Ciência do treinamento desportivo.** 1 ed. Rio de Janeiro: Grupo Palestra, 1992.

APÊNDICE

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

A CORRELAÇÃO ENTRE A CAPACIDADE AERÓBIA MÁXIMA E O DESEMPENHO DE FORÇA MUSCULAR NO EXERCÍCIO SUPINO LIVRE

O Laboratório de Treinamento da Musculação (LAMUSC) da EEFFTO/UFMG está convidando você a participar voluntariamente do projeto de pesquisa para conclusão do curso de graduação em Educação Física intitulado “**A Correlação da capacidade aeróbica máxima com o desempenho de força muscular no exercício supino livre**” sob a orientação dos Profs. Dr. Mauro Heleno Chagas e Dr. Fernando Vítor Lima.

O objetivo do presente estudo é verificar o nível de correlação entre a capacidade aeróbia ($VO_{2máx}$) e o número máximo de repetições no exercício supino livre.

Para isto, você deve comparecer ao LAMUSC em 3 dias, sessões com 48h a 72h de intervalo.

Ao longo dos dias de coleta, você poderá continuar realizando seu treinamento na musculação. Entretanto, seu treinamento deverá ser adaptado pelos pesquisadores responsáveis, caso não haja um período mínimo de 24h de descanso das musculaturas peitoral maior, tríceps braquial e deltóide anterior e antes de cada sessão de coleta. Esta adaptação é fundamental para que o seu treinamento não influencie os resultados da pesquisa.

A primeira sessão terá uma duração de aproximadamente 60 minutos, serão coletados seus dados pessoais, massa corporal, estatura e rotina de treinamento. Em seguida haverá um teste aeróbio máximo em bicicleta ergométrica e depois uma familiarização ao teste de 1 repetição máxima (1RM) no exercício supino livre. Para esse último, os pesquisadores padronizarão o seu posicionamento na bicicleta e a sua pegada na barra. Entre o teste aeróbio e a familiarização haverá um intervalo de aproximadamente 5 minutos.

Na segunda sessão você realizará o teste de 1RM, propriamente dito, com duração de aproximadamente 30 minutos. Serão no máximo 6 (seis) tentativas, com intervalos de 5 (cinco) minutos.

A terceira sessão consistirá na realização de uma carga de treinamento no exercício supino livre que consistirá em 4 (quatro) séries, com intensidade (peso) 50% de 1RM, o número de repetições deverá ser o máximo até a falha (fadiga) e pausa de 1 minuto.

A participação nesta pesquisa envolve os riscos gerais relacionados à prática de exercícios físicos como lesões músculo-esqueléticas, traumatismos, etc. Contudo, estes riscos não são diferentes dos presentes em seu treinamento cotidiano. Além disto, a frequência com que esses eventos ocorrem em condições laboratoriais é mínima, sendo que sempre haverá pelo menos dois pesquisadores responsáveis pelo estudo presentes.

Com a sua participação nessa pesquisa, você irá receber informações sobre seu desempenho de força em uma repetição máxima no exercício supino livre e sobre o estado da sua capacidade aeróbia ($VO_{2m\acute{a}x}$). Tais informações poderão ser utilizadas para a prescrição de seu próximo programa de treinamento.

Todos os seus dados são confidenciais, sua identidade não será revelada publicamente em hipótese alguma e somente os pesquisadores envolvidos neste estudo terão acesso às informações, que serão utilizadas para fins de pesquisa.

Não está prevista qualquer forma de remuneração ou pagamento de eventuais despesas médicas para os voluntários. As despesas especificamente relacionadas com o estudo são de responsabilidade do LAMUSC da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da UFMG.

Você dispõe de total liberdade para esclarecer questões que possam surgir durante o andamento da pesquisa.

Você poderá recusar-se a participar deste estudo e/ou abandoná-lo a qualquer momento, sem precisar se justificar. Você também deve compreender que os pesquisadores podem decidir sobre a sua exclusão do estudo por razões científicas, sobre as quais você será devidamente informado.

CONSENTIMENTO:

Compreendendo os termos presentes neste documento eu, voluntariamente, aceito participar deste estudo, que será realizado no Laboratório do Treinamento em Musculação da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais.

Portanto, estando de acordo com o que foi exposto acima, dou o meu consentimento.

Belo Horizonte, _____ de _____ de 2009.

Assinatura do voluntário

Declaro que expliquei os objetivos deste estudo para o voluntário, dentro dos limites dos meus conhecimentos científicos.

Assinatura do pesquisador responsável

Assinatura do pesquisador responsável

Pesquisadores: Dr. Mauro Heleno Chagas/ Dr. Fernando Vítor Lima
EEFFTO/UFMG Av. Antônio Carlos, 6627
Pampulha/BH CEP: 31270-901
Tel.: pesquisadora (31) 3409-2360

COEP – Comitê de Ética em Pesquisa Av. Antônio Carlos, 6627
Unidade Administrativa II – 2º andar – Sala 2005 Telefax: (31) 3409-4592
Campus Pampulha Belo Horizonte, MG CEP: 31270.901
Email: coep@prpq.ufmg.br