

Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas

Neural and morphological adaptations to resistance training with eccentric actions

BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(2): 111-122.

RESUMO – A ação excêntrica tem sido estudada devido a possibilidade de otimizar as respostas adaptativas dos músculos aos estímulos do treinamento de força. Essas respostas incluem maiores ganhos de força e hipertrofia decorrentes de um treinamento com apenas ações excêntricas. É provável que essas adaptações sejam consequência dos eventos que ocorrem na estrutura neuromuscular em função das diferentes características neurais e mecânicas associadas a este tipo de ação. A maior ocorrência de lesão, o maior grau de tensão sobre as fibras musculares ativas e o alongamento a que estas são submetidas aparentam maximizar as respostas ao treinamento de força.

PALAVRAS-CHAVE - dano muscular, hipertrofia, células satélites

BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Neural and morphological adaptations to resistance training with eccentric actions. **R. bras. Ci e Mov.** 2005; 13(2): 111-122.

ABSTRACT - Eccentric action has been studied because it optimizes muscle adaptive responses to resistance training. These responses encompass higher strength gains and hypertrophy. These adaptations seem to result from events occurring in the neuromuscular structure because of different neural and mechanical characteristics associated with this type of muscle action. Muscle damage, higher tension and stretching on active fibers appear to maximize muscle responses to resistance training with eccentric actions.

KEYWORDS - muscle damage, hypertrophy, satellite cells

Renato Barroso*

Valmor Tricoli

Carlos Ugrinowitsch

* Escola de Educação Física e Esporte
Universidade de São Paulo

Recebimento: 10/06/2004
Aceite: 01/03/2005

Correspondência: Valmor Tricoli. Departamento de Esporte. Av. Prof. Mello Moraes, 65 – BUTANTÃ - São Paulo – SP - CEP: 05508-900

R. bras. Ci. e Mov. 2005; 13(2): 111-122

Introdução

Atualmente, tem-se atribuído grande importância ao treinamento de força tanto para a manutenção da saúde, na população em geral^{7,57}; quanto para o aprimoramento do desempenho, em atletas^{52,56}. Tendo em vista essa importância, o entendimento dos mecanismos responsáveis pelas adaptações decorrentes do treinamento dessa capacidade motora torna-se primordial para a maximização desses benefícios.

O desenvolvimento da força motora envolve, principalmente, mecanismos de adaptações neural e morfológica. Moritani e de Vries⁴⁶ analisaram como esses dois mecanismos interagem no decorrer de um período de treinamento de força. Eles demonstraram que nas etapas iniciais do treinamento (4-6 semanas), os ganhos de força são obtidos preferencialmente através de adaptações neurais. Após esse período inicial, a contribuição das adaptações morfológicas aumenta, enquanto das neurais tende a diminuir. O ganho de força depende, então, da otimização dessas adaptações durante o treinamento.

Com o intuito de maximizar os ganhos de força obtidos, alguns tipos de treinamentos foram estudados com resultados bastante interessantes. Foram analisados treinamentos que envolviam exclusivamente a realização de ações concêntricas, isométricas, a combinação de ações concêntricas e excêntricas ou ações excêntricas isoladas. Treinamentos que envolviam a realização de ações excêntricas, isoladas ou combinadas às ações concêntricas, se mostraram mais eficazes para o ganho de força e hipertrofia^{9, 11, 22, 28, 29}.

Apesar de parecer que o treinamento excêntrico proporciona melhores estímulos para o desenvolvimento da força e maior hipertrofia, os mecanismos responsáveis pela ampliação das respostas adaptativas ainda não foram claramente identificados. Assim, o propósito desta revisão é apresentar os possíveis mecanismos relacionados aos efeitos do treinamento excêntrico.

As ações excêntricas

Os músculos esqueléticos têm como função a produção de momentos que produzem deslocamentos dos segmentos corporais, a estabilização das articulações e a

absorção de forças externas. Um bom exemplo desta última função é a aterrissagem após um salto vertical na qual as articulações do tornozelo, joelho e quadril estão sendo flexionadas, e os músculos extensores dessas articulações estão produzindo trabalho negativo. Ou seja, o sentido do movimento é contrário ao da força produzida.

Quando um músculo é alongado com concomitante geração de tensão, ou seja, durante uma ação excêntrica (AE), a mecânica da ação muscular e os mecanismos de controle de produção de força são diferentes dos utilizados em ações musculares concêntricas e isométricas.

Uma característica importante das AE é que o músculo é capaz de gerar maior tensão quando submetido a este tipo de ação. Mas como isso acontece? Para podermos responder essa pergunta é necessário explicarmos o mecanismo de produção de força.

Durante a contração muscular, a força ativa dos sarcômeros é gerada pela interação dos filamentos de miosina com os de actina, formando as pontes cruzadas. Apesar de o mecanismo explicando como as pontes cruzadas produzem força ainda não ter sido claramente estabelecido, sabe-se que cada uma dessas pontes cruzadas é capaz de gerar ativamente um nível de tensão que varia entre 5 e 10 pN⁵. Essa força ativa tende a fazer com que a actina deslize em direção ao centro do sarcômero¹³.

A disposição das pontes cruzadas influencia o total de força produzida pelo sarcômero. Basicamente existem 2 tipos de organização das pontes cruzadas: em série e em paralelo. A disposição em série favorece a velocidade da contração. Enquanto na disposição em paralelo, a força produzida por cada uma delas age independentemente e a força total é igual à soma das forças de cada ponte cruzada³². Sendo assim, a força total do músculo depende do número de pontes cruzadas ativas em paralelo.

Porém, o sarcômero é constantemente submetido a alterações do seu comprimento, encurtando ou alongando, o que provoca variações na sobreposição dos miofilamentos e no número de pontes cruzadas ativas em paralelo. Existe um comprimento do sarcômero ótimo para a produção de força. Esse comprimento é próximo ao

comprimento de repouso, ao redor de 2 μm . Acima ou abaixo desse comprimento, a força ativa gerada pelo sarcômero diminui³⁶ (Figura 1). Durante ações musculares excêntricas o grau de sobreposição dos miofilamentos tende a diminuir conforme o músculo é alongado, o que diminui a possibilidade de formação das pontes cruzadas e provoca a diminuição da produção força (força ativa) durante a realização de uma AE.

No entanto, elementos elásticos, que são encontrados tanto nas cabeças de miosina quanto nas proteínas que ancoram e estabilizam os miofilamentos no sarcômero

como a titina e a desmina²⁴, também oferecem resistência ao alongamento dos sarcômeros. Enquanto o músculo é alongado, a tensão passiva, que é a resistência oferecida pelos elementos elásticos ao alongamento, aumenta (Figura 2). Essa força passiva também contribui com a força gerada durante a AE.

Então, na AE, as pontes cruzadas estão ligadas, porém os miofilamentos estão sendo deslocados no sentido contrário ao da força ativa gerada pelas pontes cruzadas (trabalho negativo). Contudo, o alongamento do sarcômero provoca também o aumento da tensão passiva. Desta maneira, durante uma

Figura 1. Curva força-comprimento (adaptado de Enoka, 2002¹⁵)

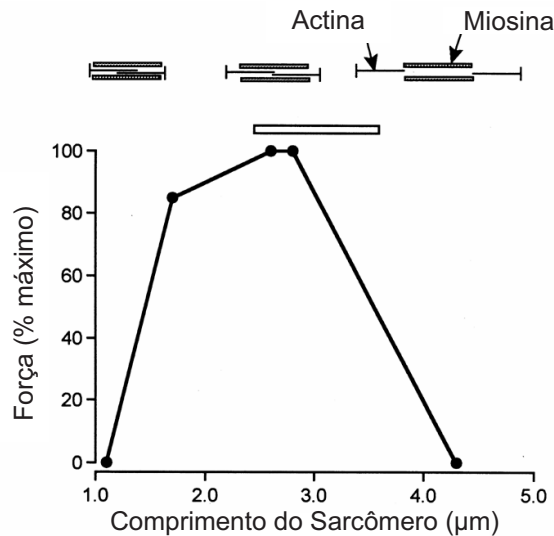
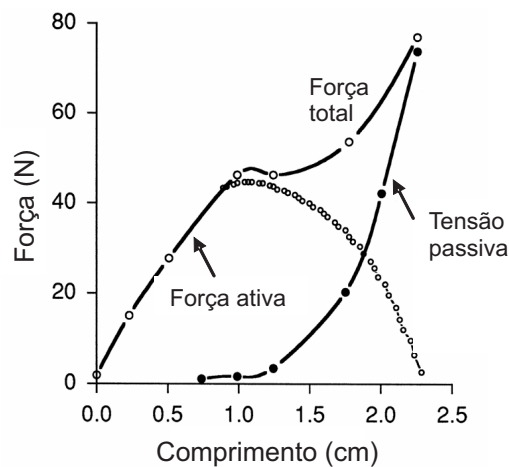


Figura 2. Contribuição da força ativa e tensão passiva para a curva força-comprimento do músculo (adaptado de Enoka, 2002¹⁵)



AE a tensão passiva é somada à força ativa, e a força que o músculo é capaz de produzir aumenta.

Mas não apenas o comprimento do sarcômero influencia a quantidade de força produzida. A velocidade de contração também atua na regulação da força, pois afeta a possibilidade de formação de pontes cruzadas durante a contração muscular¹³.

A relação entre força e velocidade foi observada inicialmente por Hill²⁷ em 1938, quando ele descreveu essa curva para velocidades maiores ou iguais a zero. O aumento da velocidade de contração, por exemplo, diminui a força produzida pelo músculo¹³. Nessa curva descrita por Hill²⁷, a velocidade é máxima quando a carga é zero; por outro lado a tensão gerada aumenta com a diminuição da velocidade, e a força máxima (PO) era obtida quando a velocidade era igual a zero, ou seja, em uma contração isométrica (Figura 3).

Anos mais tarde, Edman e colaboradores¹² descreveram o comportamento da força muscular quando a velocidade era negativa, durante uma AE. Essa nova curva descrita por Edman et al.¹² era bastante parecida com a descrita por Hill na área que representava a AC, e quando a velocidade tornava-se negativa, o músculo era alongado ativamente em uma AE e a força superava PO. No entanto, diferentemente da AC, a velocidade parece não influenciar a força muscular produzida durante a AE, pois esta se mantém relativamente constante com a variação de velocidade³⁷.

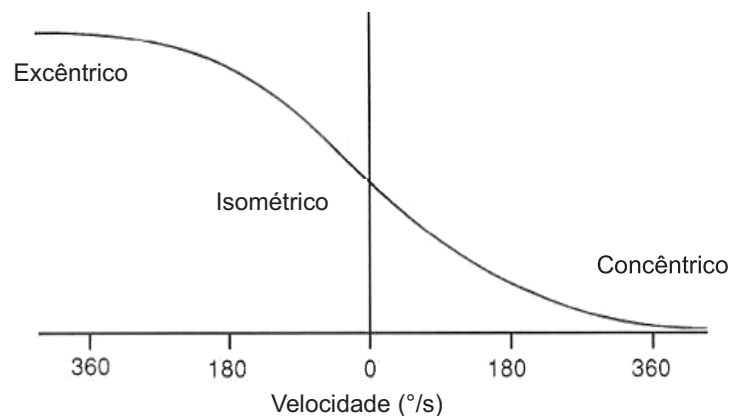
A importância das ações excêntricas para o ganho de força

A manutenção da força muscular envolve a realização de ações musculares excêntricas e concêntricas durante várias séries e repetições. Em estudos comparando treinamentos de força com e sem a realização da AE concluiu-se que o treinamento com a inclusão dessas ações era mais eficaz para o ganho de força^{9, 11, 22} e hipertrofia^{16, 22, 26}. Faz-se necessário, então, entender como as AE maximizam as respostas adaptativas do treinamento de força.

Características Neurais da Ação Excêntrica

As diferenças existentes entre as ações excêntricas, concêntricas e isométricas vão além das características mecânicas de cada uma delas. A atividade neuromuscular apresenta também aspectos distintos. Durante ações concêntricas ou isométricas, a amplitude do sinal eletromiográfico (EMG), que representa a atividade elétrica do músculo, apresenta uma correlação elevada, normalmente linear ou curvilínea, com a força muscular¹⁰. A EMG da AE é menor para os mesmos níveis de força absoluto e relativo, quando comparada a AC e isométrica¹⁴, indicando que existe menor ativação elétrica do músculo. Foi proposto que essa menor ativação esteja ligada a algum mecanismo de inibição neural, em específico provindo dos órgãos tendinosos de Golgi (OTG)^{1, 3}.

Figura 3. Curva força-velocidade (adaptado de Enoka, 2002¹⁵)



Os OTGs são estruturas sensíveis a tensão muscular, localizados em série com algumas fibras do músculo esquelético. Essas estruturas são responsáveis por traduzir a tensão mecânica (força) a que o músculo está sendo submetido, levando essa informação até a medula e o córtex motor, fazendo com que a sensação de tensão seja percebida em nível consciente. Quando esta tensão atinge níveis que podem causar danos ao sistema muscular, os OTGs aumentam suas atividades elétricas inibindo a descarga neural dos motoneurônios para os músculos ativos, fazendo com que o músculo diminua a força produzida e/ou impedindo o aumento dela³³. A existência desse mecanismo de inibição foi proposta em dois estudos distintos^{3, 62} baseados em parâmetros diferentes.

Webber e Kriellaars⁶² realizaram um estudo no qual a força obtida através de uma AE máxima era significativamente menor do que a força estimada por eles. Essa estimativa era baseada no incremento da tensão induzido por alongamentos provocados no músculo durante ações isométricas em diferentes intensidades. Esses incrementos da tensão eram então somados ao valor da força obtida em uma ação voluntária isométrica máxima. Assim, como a força prevista era maior que a obtida, os autores atribuíram essa diferença a algum mecanismo que protegeria o músculo contra situações de alta sobrecarga e inibiria a produção de força.

Amiridis et al.³ reportaram que a EMG na AE era menor que na AC em indivíduos sedentários, mas não em treinados. Além disso, quando o músculo recebia um estímulo elétrico durante a realização da AE, o torque aumentava apenas nos indivíduos sedentários. Essas observações indicavam que indivíduos treinados eram capazes de ativar completamente seus músculos durante AE, no entanto o mesmo não acontecia com sedentários. Assim parece que além de o mecanismo de inibição existir, ele era modulado pelo estado de treinamento do indivíduo, podendo ser diminuído ou removido com o treinamento.

Essa idéia foi testada por Aagaard et al.¹ e os resultados encontrados corroboram com a hipótese proposta anteriormente por Amiridis et al.³, pois após um período de treinamento de força, a inibição foi diminuída ou em alguns casos removida.

Porém, não é apenas a presença dessa inibição que diferencia as AE das concêntricas e isométricas. O padrão de recrutamento das unidades motoras envolvido na realização destas ações é motivo de controvérsia. Parte da comunidade científica^{31, 42, 47, 48} concorda que o recrutamento durante a AE não segue o princípio do tamanho²³. Este princípio estabelece que as unidades menores com menor capacidade de produção de força são recrutadas primeiro e com a necessidade de aumentar a força unidades maiores e mais fortes são recrutadas.

Essas diferenças no padrão de recrutamento das unidades motoras parecem ser especificadas a priori pelo sistema nervoso central²¹. Grabiner e colaboradores^{20, 21} utilizaram uma estratégia extremamente interessante para testar esse fenômeno. Utilizando um dinamômetro isocinético, eles pediram para os sujeitos realizarem tanto AC quanto AE máximas (ações esperadas). Após esse procedimento, os autores pediram aos sujeitos que realizassem uma AC máxima, porém o dinamômetro era programado para provocar uma AE (ação inesperada). Durante a realização destas ações eram obtidos os dados de torque e EMG. Os resultados encontrados foram os seguintes: durante as AE *esperadas* o valor da EMG foi 84% do obtido nas AC; contudo na AE *inesperada* a EMG foi 104% do observado nas AC, porém o valor do torque foi similar ao obtido com as ações excêntricas *esperadas*²¹. Baseados nas características neurais (EMG), similares entre AE *inesperada* e AC, e mecânicas (torque), semelhantes entre AE *esperadas* e *inesperadas* observadas neste estudo foi concluído que os diferentes tipos de ações são programados antes da execução.

Os resultados apresentados indicam que as AE são programadas e executadas de maneira diferente quando comparadas a AC. No entanto, uma observação importante é que se existe um mecanismo de inibição para proteger o músculo de situações de alta sobrecarga, ele deveria se manifestar somente após o início da AE, diminuindo assim a EMG como no estudo de Amiridis et al.³. No entanto, no estudo de Grabiner e Owings²⁰ essa redução na EMG foi observada antes do início da execução da AE, o que indica que elas são programadas de maneira diferente pelo sistema nervoso central, o que desafia a existência de um mecanismo de inibição.

Desta maneira, será que o mecanismo de inibição proposto^{1,3,62} tem origem nos OTGs como sugerido ou essa inibição não existe e é o sistema nervoso central que programa as ações de maneiras diferentes? Ambos os mecanismos parecem estar agindo em conjunto durante as AE. Seria interessante realizar um estudo semelhante ao de Grabiner e colaboradores^{20,21} com grupos de atletas e sedentários para investigar se existe diferença na programação das AE entre eles.

Adaptações morfológicas

O músculo esquelético é um tecido extremamente plástico que consegue se adaptar rapidamente as demandas impostas a ele. O estímulo mecânico, como o aumento da sobrecarga, provoca adaptações que resultam em aumento da área de secção transversa (hipertrofia) e alterações nas características contráteis das fibras musculares.

O treinamento de força é hoje o método mais utilizado para aumentar a sobrecarga com o intuito de provocar adaptações desta natureza nos músculos esqueléticos. A inclusão de AE no treinamento de força maximiza as respostas adaptativas do músculo, pois quando elas são associadas às AC, a hipertrofia é mais pronunciada do que quando AC são realizadas isoladamente²². Além disso, mesmo quando as AE são utilizadas exclusivamente como forma de treinamento os resultados também são mais vantajosos tanto para o ganho de força quanto para hipertrofia^{26, 28, 29, 55}.

Os motivos para esta vantagem são associados a eventos singulares da AE como a ocorrência de danos e maior grau de tensão sobre cada fibra muscular ativa durante esse tipo de ação⁴⁴. É interessante notar que a hipertrofia decorrente do treinamento com apenas AE se manifesta especialmente em fibras do tipo II^{26, 28-30, 55}. Esse padrão de hipertrofia pode estar associado ao recrutamento seletivo desse tipo de fibra durante a realização das AE e/ou ao grau de dano muscular causado pela AE, que é maior neste tipo de fibra⁴¹.

A hipertrofia é o aumento da área de secção transversa da fibra muscular. São esperados que os processos associados à hipertrofia incluam o aumento da síntese e/ou diminuição da degradação de proteína.

Apesar de o mecanismo de síntese protéica ser conhecido, o(s) estímulo(s) que o desencadeia(m) ainda não é(são) claro(s). Mas entre eles figuram alguns como o alongamento (passivo ou ativo), o número e a intensidade das contrações.

Uma das conseqüências do treinamento de força é induzir o aumento da síntese protéica. Com esse aumento induzido pelo treinamento, a quantidade de proteínas no interior do sarcoplasma tende a aumentar. Esse grande acúmulo de proteína intracelular causa um “problema” para a célula, pois cada núcleo da fibra muscular é “responsável” por um determinado volume do sarcoplasma. Essa razão núcleo/sarcoplasma é conhecida como *domínio mionuclear*. Com o acréscimo na quantidade de proteína no interior da célula há um conseqüente aumento do volume sarcoplasmático, provocando um desequilíbrio na razão núcleo/sarcoplasma da célula. Esse grande aumento do volume sarcoplasmático requer um maior número de núcleos, que é conseguido através da incorporação de células satélites pela fibra muscular.

As células satélites são mononucleadas e se encontram no estado dormente entre o sarcolema e membrana basal das fibras musculares. Elas estão inativas em músculos adultos e maduros, mas servem como uma população de células reserva, que assim que ativadas pela ocorrência de dano muscular, alongamento e aumento do nível de atividade física^{8, 54, 61} são capazes de se proliferar para auxiliar no processo de reparo às lesões sofridas^{4, 25, 58}.

Uma das hipóteses que tenta explicar a hipertrofia, a relaciona com o grau de dano muscular, fundamentada na suposição de que a ativação das células satélites seria maior depois de situações onde ocorreram danos a estrutura muscular^{16, 44}.

As AE são reconhecidas por provocar maior grau de dano ao músculo⁶⁰ especialmente às fibras do tipo II⁴¹ e por provocar maior hipertrofia deste tipo de fibra.^{26, 28-30, 55}

O mecanismo causador do dano muscular é mecânico. Durante a AE, os sarcômeros de uma fibra estão sendo alongados ativamente. Dentre todos os sarcômeros ativos existem alguns que são

mais fracos e então serão submetidos às maiores taxas de alongamento⁴⁵.

Quando o sarcômero é alongado ativamente (AE), a sobreposição dos miofilamentos diminui. Após o término da AE e a ocorrência deste evento, em alguns dos sarcômeros, os miofilamentos podem voltar a se sobrepor, enquanto em outros não. Na realização de um treinamento excêntrico, as AE são repetidas diversas vezes. Assim, nos sarcômeros nos quais a actina e miosina não voltam a se sobrepor, a tensão que deveria ser suportada por estes miofilamentos será imposta somente sobre os elementos elásticos destes sarcômeros, o que pode provocar o seu rompimento (“popping”). Conforme a realização dos exercícios continua o número de sarcômeros expostos a estes danos pode aumentar.

Além do número de contrações, existem outros fatores principais que parecem influenciar na ocorrência dos danos como a força durante AE, a magnitude do alongamento, o comprimento inicial e final do sarcômero^{2,40}. Como as fibras do tipo II são mais curtas do que as do tipo I, a proporção da magnitude do alongamento em relação ao comprimento da fibra é maior na primeira³⁹, o que pode explicar a sua maior susceptibilidade aos danos.

A velocidade é outra variável que foi citada por Farthing e Chilibeck¹⁶ e Paddon-Jones et al.⁵³ como uma possível causa para o aumento do grau de lesão. No entanto, alguns estudos reportam que a velocidade parece não influenciar⁴³ ou influenciar muito pouco⁶ na ocorrência de danos.

Contudo, a ocorrência de danos parece diminuir com a realização de sessões repetidas de exercícios excêntricos. Alguns pesquisadores investigaram os efeitos da repetição da sessão de exercícios excêntricos na ocorrência de danos^{17,49-51}. Nestes estudos, os autores pediram para que os sujeitos realizassem uma sessão de treinamento com apenas AE e avaliaram alguns indicadores de dano muscular, como creatina quinase, dor muscular⁴⁹⁻⁵¹ e a imagem registrada pela ressonância magnética¹⁷. Os resultados encontrados sugeriram que os sujeitos haviam sofrido danos nos músculos utilizados nos exercícios.

Após a recuperação completa desses danos, que variou entre 7 e 14 dias, os sujeitos foram submetidos a uma segunda sessão de treinamento idêntica a primeira, e os pesquisadores novamente avaliaram os indicadores de danos musculares. Surpreendentemente, o grau de dano causado pelo mesmo número de contrações na mesma intensidade diminuiu na segunda sessão de treinamento excêntrico. Esse efeito é conhecido na literatura como “Repeated Bout Effect” (RBE), ou o efeito da carga repetida⁴⁹⁻⁵¹, e parece durar até 9 meses⁵⁰.

Existem algumas evidências demonstrando que o dano muscular decorrente de uma única carga de treinamento excêntrico parece não ser suficiente para o desencadeamento do processo de hipertrofia. Folland et al.¹⁸ investigaram a inclusão de uma única sessão de treinamento com a realização de apenas AE no início de um período de treinamento para verificar se esta sessão induziria maior hipertrofia. No entanto, os resultados reportados não suportaram tal suposição, pois indicaram que essa sessão inicial não influenciou no grau de hipertrofia resultante do treinamento.

Outro estudo interessante foi o conduzido por Komulainen et al.³⁸ Esses pesquisadores investigaram a hipertrofia resultante de uma única sessão de treinamento excêntrico ou concêntrico em músculos de ratos. Após a análise dos resultados eles concluíram que a hipertrofia não foi dependente do grau de lesão muscular.

Sendo assim, parece ser contraditório afirmar que a hipertrofia obtida com a realização do treinamento com AE seja decorrente apenas da ocorrência de dano, se o mesmo diminui com a repetição das sessões. Dessa forma, outros fatores devem estar envolvidos com o início do processo de hipertrofia. Goldberg et al.¹⁹ propuseram que o grau de tensão sobre cada fibra muscular é um importante estímulo para iniciar o processo de hipertrofia, pois o músculo responde ao alongamento, mesmo passivo, com o aumento de síntese protéica. Outros pesquisadores^{26,29} reportam que o aumento da intensidade das ações musculares provocado pelo incremento da sobrecarga mecânica sobre os músculos exercitados é um poderoso estímulo para iniciar o processo de hipertrofia.

Essas observações suportam a maior hipertrofia decorrente do treinamento excêntrico; pois ambos fatores estão associados à realização das AE: (1) o grau de tensão sobre cada fibra muscular ativa é maior durante a AE (por haver menos número de fibras ativas produzindo maior nível de força), e (2) durante a realização deste tipo de ação, o músculo é alongado.

Outra adaptação importante, mas que ainda precisa de comprovação por um maior número de estudos científicos, é o padrão único de alteração na composição de fibras musculares. Existe um único estudo⁵³ onde os autores observaram aumento no percentual de fibras do tipo IIb e diminuição do tipo IIa, com a utilização de AE em alta velocidade (180°/s) como forma de treinamento. Essa alteração contradiz o sentido de alteração das características contráteis das fibras^{34, 35, 59}. Neste estudo⁵³, foram investigados os efeitos de diferentes velocidades de contração durante a AE no ganho de força e hipertrofia. Os indivíduos que treinaram com velocidade elevada (180°/s) apresentaram maior ganho de força e hipertrofia. Porém, a observação mais extraordinária foi o aumento na porcentagem das fibras do tipo IIb; que foi atribuída pelos autores ao maior grau de dano muscular que a realização da AE em velocidades mais altas causaria. Contudo, neste estudo não foi avaliado o grau de dano causado pelas diferentes velocidades da AE. Além disso, como já relatado, a velocidade parece não influenciar na ocorrência de danos. Desta forma, o aumento do percentual de fibras IIb deve estar associado a um mecanismo que não seja desencadeado pela ocorrência de dano.

Conclusão

As AEs possuem características únicas que as diferenciam das ACs e isométricas. Entre essas diferenças estão as características mecânicas que permitem que o músculo durante este tipo de ação produza mais força; e as neurais que requerem um recrutamento especial das unidades motoras e apresentam menor magnitude na EMG. Até o momento, não é conhecido o motivo das diferenças nas características neurais entre AC e AE. Algumas evidências indicam diferentes programas motores envolvidos na realização das diferentes ações, enquanto outras sugerem a existência de um mecanismo inibitório para proteção do músculo contra situações de alta sobrecarga que é modulado pelo estado de treinamento do indivíduo. No entanto, não está claro qual tipo de treinamento maximiza as adaptações neurais.

As adaptações morfológicas crônicas decorrentes do treinamento com apenas AE também são diferentes das ocorridas com o treinamento com AC. Após um período de treinamento excêntrico, foram observados maiores ganhos de força e hipertrofia, especialmente das fibras do tipo II. A maior hipertrofia decorrente deste tipo de treinamento parece estar ligada a fatores diversos, como maior ocorrência de danos, maior grau de tensão sobre cada fibra ativa e alongamento a que a fibra é submetida.

Sendo assim, parece que as características mecânicas e neurais deste tipo de ação são determinantes para o que músculo se adapte mais eficientemente ao treinamento de força.

Referências bibliográficas

1. Aagaard, P., E. B. Simonsen, J. L. Andersen, S. P. Magnusson, J. Halkjaer-Kristensen, and P. Dyhre-Poulsen. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. *J Appl Physiol*. 89:2249-2257, 2000.
2. Allen, D. G. Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiol Scand*. 171:311-319, 2001.
3. Amiridis, I. G., A. Martin, B. Morlon, L. Martin, G. Cometti, M. Pousson, and J. van Hoecke. Co-activation and tension-regulating phenomena during isokinetic knee extension in sedentary and highly skilled humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 73:149-156, 1996.
4. Barton-Davis, E. R., D. I. Shoturma, and H. L. Sweeney. Contribution of satellite cells to IGF-I induced hypertrophy of skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*. 167:301-305, 1999.
5. Berne, R. M. and M. N. Levy. The molecular basis of contraction (Ch 12). In: *Principles of physiology*. R. M. Berne and M. N. Levy (Eds.) New York: Mosby, 1996, pp. 177-195.

6. Brooks, S. V. and J. A. Faulkner. Severity of contraction-induced injury is affected by velocity only during stretches of large strain. *J Appl Physiol.* 91:661-666, 2001.
7. Brown, A. B., N. McCartney, and D. G. Sale. Positive adaptations to weight-lifting training in the elderly. *J Appl Physiol.* 69:1725-1733, 1990.
8. Chen, J. C. and D. J. Goldhamer. Skeletal muscle stem cells. *Reprod Biol Endocrinol.* 1:101, 2003.
9. Colliander, E. B. and P. A. Tesch. Effects of eccentric and concentric muscle actions in resistance training. *Acta Physiol Scand.* 140:31-39, 1990.
10. De Luca, C. J. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech.* 13:135-163, 1997.
11. Dudley, G., P. A. Tesch, B. J. Miller, and P. Buchanan. Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviat Space Environ Med.* 62:543-550, 1991.
12. Edman, K. A. Double-hyperbolic force-velocity relation in frog muscle fibres. *J Physiol.* 404:301-321, 1988.
13. Edman, K. A. P. Contractile performances of skeletal muscle fibres. In: *The Encyclopedia of Sports Medicine III: Strength and Power in Sports.* P. V. KOMI (Ed.) Oxford: Blackwell Scientific, 1992, pp. 96-129.
14. Enoka, R. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nervous system. *J Appl Physiol.* 81:2339-2346, 1996.
15. Enoka, R. *Neuromechanics of Human Movement.* 3rd ed. Champaign: Human Kinetics, 2002.
16. Farthing, J. P. and P. D. Chilibeck. The effects of concentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy. *Eur J Appl Physiol.* 89:578-586, 2003.
17. Foley, J. M., R. C. Jayaraman, B. M. Prior, J. M. Pivarnik, and R. A. Meyer. MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise. *J Appl Physiol.* 87:2311-2318, 1999.
18. Folland, J. P., J. Chong, E. M. Copeman, and D. A. Jones. Acute muscle damage as a stimulus for training-induced gains in strength. *Med Sci Sports Exerc.* 33:1200-1205, 2001.
19. Goldberg, A. L., J. D. Etlinger, D. F. Goldspink, and C. Jablecki. Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Med Sci Sports.* 7:185-198, 1975.
20. Grabiner, M. D. and T. M. Owings. Intent-related differences in surface EMG of maximum eccentric and concentric contractions. *J Appl Biomech.* 19:99-105, 2003.
21. Grabiner, M. D., T. M. Owings, M. R. George, and R. M. Enoka. Eccentric contractions are specified a priori by the CNS. In *Proc XVth International Society of Biomechanics.* Jyväskylä, Finland, pp. 338-339, 1995.
22. Hather, B. M., P. A. Tesch, P. Buchanan, and G. A. Dudley. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiol Scand.* 143:177-185, 1991.
23. Henneman, E., G. Somjen, and D. O. Carpenter. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol.* 28:560-580, 1965.
24. Herzog, W. History dependence of force production in skeletal muscle: a proposal for mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol.* 8:111-117, 1998.
25. Herzog, W., R. Schachar, and T. R. Leonard. Characterization of the passive component of force enhancement following active stretching of skeletal muscle. *J Exp Biol.* 206:3635-3643, 2003.
26. Higbie, E. J., K. J. Cureton, G. L. Warren, and B. M. Prior. Effects of concentric and eccentric training on muscle strength, cross-sectional area, and neural activation. *J Appl Physiol.* 81:2173-2181, 1996.
27. Hill, A. V. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc Royal Soc B.* 126:136-195, 1938.
28. Hortobágyi, T., J. Barrier, D. Beard, J. Branspenninx, P. Koens, P. Devita, L. Dempsey, and J. Lambert. Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. *J Appl Physiol.* 81:1677-1682, 1996.
29. Hortobágyi, T., J. P. Hill, J. A. Houmard, D. D. Fraser, N. J. Lambert, and R. G. Israel. Adaptive responses to muscle lengthening and shortening in humans. *J Appl Physiol.* 80:765-772, 1996.
30. Hortobágyi, T., N. J. Lambert, and J. P. Hill. Greater cross education following training with muscle lengthening than shortening. *Med Sci Sports Exerc.* 29:107-112, 1997.
31. Howell, J. N., A. J. Fuglevand, M. L. Walsh, and B. Bigland-Ritchie. Motor unit activity during isometric and concentric-eccentric contractions of the human first dorsal interosseus

- muscle. *J Neurophysiol.* 74:901-904, 1995.
32. Huijing, P. A. Mechanical muscle models. In: *The Encyclopedia of Sports Medicine III: Strength and Power in Sports.* P. V. KOMI (Ed.) Oxford: Blackwell Scientific, 1992, pp. 130-150.
 33. Jami, L. Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: functional properties and central actions. *Physiol Rev.* 72:623-666, 1992.
 34. Jurimae, J., P. J. Abernethy, K. Blake, and M. T. McEniery. Changes in the myosin heavy chain isoform profile of the triceps brachii muscle following 12 weeks of resistance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 74:287-292, 1996.
 35. Jurimae, J., P. J. Abernethy, B. M. Quigley, K. Blake, and M. T. McEniery. Differences in muscle contractile characteristics among bodybuilders, endurance trainers and control subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 75:357-362, 1997.
 36. Kawakami, Y., H. Akima, K. Kubo, Y. Muraoka, H. Hasegawa, M. Kouzaki, M. Imai, Y. Suzuki, A. Gunji, H. Kanehisa, and T. Fukunaga. Changes in muscle size, architecture, and neural activation after 20 days of bed rest with and without resistance exercise. *Eur J Appl Physiol.* 84:7-12, 2001.
 37. Komi, P. V. Measurement of force-velocity relationship in human muscle under concentric and eccentric contractions. In: *Biomechanics III.* S. Cerquiglini, A. Vernerando, and J. Wartenweiler (Eds.) Basel: Karger, 1973, pp. 224-229.
 38. Komulainen, J., R. Kalliokoskim, S. O. A. Koskinen, M. R. Drost, H. Kulpers, and M. K. C. Hesselink. Controlled lengthening or shortening contraction-induced damage is followed by fiber hypertrophy in rat skeletal muscle. *Int J Sports Med.* 21:107-112, 2000.
 39. Lieber, R. and J. Friden. Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *J Sci Med Sport.* 2:153-165, 1999.
 40. Lieber, R. L. and J. Friden. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. *J Appl Physiol.* 74:520-526, 1993.
 41. Lieber, R. L. and J. Friden. Selective damage to fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. *Acta Physiol Scand.* 133:587-588, 1988.
 42. Lutz, G. J. and R. L. Lieber. Skeletal muscle myosin II structure and function. *Exerc Sport Sci Rev.* 27:63-78, 1999.
 43. Lynch, G. S. and J. A. Faulkner. Contraction-induced injury to single muscle fibers: velocity of stretch does not influence the force deficit. *Am J Physiol.* 275:C1548-1554, 1998.
 44. MacDougall, J. D. Adaptability of muscle to strength training - a cellular approach. In: *Biochemistry of Exercise VI.* B. Saltin (Ed.) Illinois: Human Kinetics, 1986, pp. 501-513.
 45. Morgan, D. L. New insights into the behavior of muscle during active lengthening. *Biophys J.* 57:209-221, 1990.
 46. Moritani, T. and H. A. de Vries. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med.* 58:115-130, 1979.
 47. Nardone, A., C. Romano, and M. Schieppati. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol.* 409:451-471, 1989.
 48. Nardone, A. and M. Schieppati. Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. *J Physiol.* 395:363-381, 1988.
 49. Nosaka, K. and P. M. Clarkson. Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 27:1263-1269, 1995.
 50. Nosaka, K., K. Sakamoto, M. Newton, and P. Sacco. How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Med Sci Sports Exerc.* 33:1490-1495, 2001.
 51. Nosaka, K., K. Sakamoto, M. Newton, and P. Sacco. The repeated bout effect of reduced-load eccentric exercise on elbow flexor muscle damage. *Eur J Appl Physiol.* 85:34-40, 2001.
 52. Paavolainen, L., K. Häkkinen, I. Hamalainen, A. Nummela, and H. Rusko. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. *J Appl Physiol.* 86:1527-1533, 1999.
 53. Paddon-Jones, D., M. Leveritt, A. Lonergan, and P. Abernethy. Adaptations to chronic eccentric exercise in humans: the influence of contraction velocity. *Eur J Appl Physiol.* 85:466-471, 2001.
 54. Schultz, E. and K. M. McCormick. Skeletal muscle satellite cells. *Rev. Physiol Biochem Pharmacol.* 123:213-257, 1994.

55. Seger, J. Y., B. Arvidsson, and A. Thortensson. Specific effects of eccentric and concentric training on muscle strength and morphology in humans. *Eur J Appl Physiol.* 79:49-57, 1998.
56. Sharp, R. L., J. P. Troup, and D. L. Costill. Relationship between power and sprint freestyle swimming. *Med Sci Sports Exerc.* 14:53-56, 1982.
57. Sipilä, S., J. Multanen, M. Kallinen, P. Era, and H. Suominen. Effects of strength and endurance training on isometric muscle strength and walking speed in elderly women. *Acta Physiol Scand.* 156:457-464, 1996.
58. Spangenburg, E. E., M. V. Chakravarthy, and F. W. Booth. p27Kip1: a key regulator of skeletal muscle satellite cell proliferation. *Clin Orthop*:S221-227, 2002.
59. Staron, R. S., D. L. Karapondo, W. J. Kraemer, A. C. Fry, S. E. Gordon, J. E. Falkel, F. C. Hagerman, and R. S. Hikida. Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *J Appl Physiol.* 76:1247-1255, 1994.
60. Stauber, W. T. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. *Exerc Sport Sci Rev.* 17:157-187, 1989.
61. Tatsumi, R., S. M. Sheehan, H. Iwasaki, A. Hattori, and R. E. Allen. Mechanical stretch induces activation of skeletal muscle satellite cells in vitro. *Exp Cell Res.* 267:107-114, 2001.
62. Webber, S. and D. Kriellaars. Neuromuscular factors contributing to in vivo eccentric moment generation. *J Appl Physiol.* 83:40-45, 1997.