
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E
TECNOLOGIAS**

**RELAÇÃO ENTRE A FORÇA MUSCULAR E A CONSTANTE DA CURVATURA
DA RELAÇÃO TORQUE-DURAÇÃO DO EXERCÍCIO**

NATÁLIA DE MENEZES BASSAN

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Desenvolvimento Humano e Tecnologias.

Outubro - 2018

NATÁLIA DE MENEZES BASSAN

**RELAÇÃO ENTRE A FORÇA MUSCULAR E A CONSTANTE DA
CURVATURA DA RELAÇÃO TORQUE-DURAÇÃO DO EXERCÍCIO**

Orientadora: Profa. Dra. Camila Coelho Greco

Co-orientador: Prof. Dr. Renato Aparecido Corrêa Caritá

Rio Claro / São Paulo
2018

B317r Bassan, Natália de Menezes
Relação Entre a Força Muscular e a Constante da Curvatura da Relação Torque-duração / Natália de Menezes Bassan. -- Rio Claro, 2018
133 p. : tabs., fotos

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Instituto de Biociências, Rio Claro
Orientadora: Camila Coelho Greco
Coorientador: Renato Aparecido Corrêa Caritá

1. Força muscular. 2. Treinamento de força. 3. Exercício. 4. Dinamômetro isocinético. I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca do Instituto de Biociências, Rio Claro. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO DA TESE: Relação entre a força muscular e a constante da curvatura da relação torque-duração do exercício

AUTORA: NATÁLIA DE MENEZES BASSAN

ORIENTADORA: CAMILA COELHO GRECO

COORIENTADOR: RENATO APARECIDO CORRÊA CARITÁ

Aprovada como parte das exigências para obtenção do Título de Doutora em DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS, área: Tecnologias Nas Dinâmicas Corporais pela Comissão Examinadora:

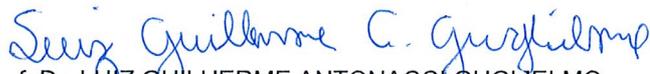


Profa. Dra. CAMILA COELHO GRECO

Departamento de Educação Física / UNESP - Instituto de Biociências de Rio Claro - SP

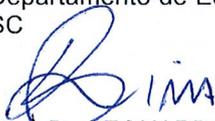
Prof. Dr. FABRIZIO CAPUTO

Centro de Educação Física, Fisioterapia e Desportos / Universidade do Estado de Santa Catarina - UDESC - SC



Prof. Dr. LUIZ GUILHERME ANTONACCI GUGLIELMO

Departamento de Educação Física - Centro de Desportos / Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC - SC



Prof. Dr. LEONARDO COELHO RABELLO DE LIMA

UNISAL / Centro Universitário Salesiano de São Paulo - SP



Prof. Dr. ADALGISO COSCRATO CARDOZO

Departamento de Educação Física / UNESP - Instituto de Biociências de Rio Claro - SP

Rio Claro, 31 de outubro de 2018

APOIO FINANCEIRO



**Fundação de Amparo à Pesquisa
do Estado de São Paulo**

PROCESSO Nº: 2016/18017-5

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus pela vida e pelas oportunidades de crescimento e também à minha família, em especial aos meus pais, Gilberto e Neide, por todo amor incondicional, sacrifício, incentivo, auxílio, apoio e valores ensinados desde criança para que eu pudesse realizar os meus sonhos; à minha irmã, Meire, e sobrinhos (Pedro e Helena), pelo apoio e incentivo, além do carinho e da alegria contagiante destes pequenos.

Agradeço, imensamente, a minha professora e orientadora Dra. Camila Coelho Greco, pelos 11 anos de dedicação, paciência e insistência, desde o meu primeiro ano de graduação, como bolsista de iniciação científica, me auxiliando na construção de uma sólida base de conhecimento e me mostrando como trabalhar para realizar cada um dos meus sonhos. Faltam palavras para agradecer também pela grande amizade e carinho com que conduziu os nossos trabalhos. Agradeço também ao Prof. Dr. Benedito Sérgio Denadai, por estar sempre disposto a ajudar e compartilhar o seu grande conhecimento na área, além de ser essencial na produção dos nossos artigos.

Ao meu co-orientador e amigo Prof. Dr. Renato Aparecido Corrêa Caritá, nosso querido “Bola”, por todo o ensinamento de coleta e pesquisa compartilhados, bem como todo o apoio e direcionamento nos momentos mais difíceis desta trajetória. Ao Prof. Dr. Adalgiso Croscato Cardozo, muito obrigada por deixar sua sala de portas abertas para nos ajudar, principalmente com a área de eletromiografia e matlab e muito obrigada também por ser um grande amigo.

O meu mais profundo e sincero agradecimento à Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (processo: 2016/18017-5), por todo o suporte financeiro para que eu pudesse me dedicar exclusivamente à minha pesquisa e conquistar, orgulhosamente, o direito de poder apresentar meu trabalho em um congresso internacional. Não obstante esses incentivos, a mesma fundação também investiu em minha produção de artigos e publicação em revistas de impacto em minha área, por isto, muito obrigada!

A todos os voluntários que disponibilizaram, por um longo período de tempo, uma parte dos seus dias para a realização da coleta de dados e do treinamento, agradeço por levarem a sério este trabalho e comparecerem a todas as coletas, agradeço pelo sorriso no rosto e pela generosidade com a pesquisa. A todos, Gaspar, Léo Lima, Panguão, Diego, Caio, Erison, Yuri, Guilherme, Bagaço, Kauan, Renato,

Thomas, Gorfão, Xuca, Majin Boo, Fernando, Vitinho, Eduardo, Bic, Renan Vieira, Renan Scopinho, Nou, Pornô, Vinícius, Balão, Rafael, Fujão, Lagartixa, Descalço, Chão, Léo Abdalla, Léo Tibana, Fábio, Thallys, Cauê, Lucas Fiorio, Lucas Zordan, Jurandyr e Ricardo, desejo a vocês muita saúde e sucesso.

À minha amiga de casa Luana Lourenço, muito obrigada por todo apoio, incentivo, “gordices”, amizade e carinho. Muito obrigada, principalmente, por me ajudar a reduzir o número de vírgulas deste trabalho e da minha vida, a redundância dos dias difíceis e me mostrar a força que tem a minha objetividade e praticidade. Luana, muito obrigada por me dar a oportunidade de conviver com a Lily, uma vira-lata de rabinho sempre feliz, que ajudou a alegrar os meus dias e o Yoga, “meu” coelho e companheiro incessante de trabalho, dia e noite, literalmente, sentado aos meus pés, amenizando o cansaço. Ao Pedro Nosaki, pela amizade e por me ajudar a baixar todos os programas necessários para as minhas análises de dados. À Sarai Varanda e sua família (Elizabeth e Mário), amiga de todos os momentos, sempre disposta à ajudar e escutar e à sua família por me acolher com todo o carinho e suporte aqui em Rio Claro, vocês foram muito importantes, obrigada.

À uma outra grande amiga de casa, Lulinha Bertelli Simões, por todos os momentos fitness, de brincadeira, alegria e por ser louca o suficiente para topar ir comigo em uma travessia no mar. Ao meu grande amigo Renan Scopinho, obrigada pelo amor, carinho, brincadeiras, parceria e apoio durante todos esses anos e, também, à minha querida amiga Deborah Hebling, por me dar apoio e me ajudar, mesmo de longe, com as dúvidas de eletromiografia e ultrassom, muito obrigada. Às minhas mais que queridas amigas de colégio, Juliana e Lethycia, que mesmo não estando mais na mesma sala de aula continuam me apoiando e torcendo pelo meu sucesso, de onde quer que estejam.

Aos companheiros e amigos que estão ou passaram pelo laboratório: Bibi, Bola, Thiagão, Claudião, Phelps, Lulinha, Thadeu, Churchill, Pedro, em especial ao Léo Lima por estar sempre me ajudando e me aconselhando na vida pessoal e profissional, ao Leo Abdalla por todas as ideias malucas e ajuda na hora da análise e realização do projeto, ao Renan Vieira, por me ensinar a eco intensidade e me ajudar a analisar os dados e, por fim, ao César, que me ajudou em grande parte das coletas e que sem ele dificilmente eu teria conseguido realizar tantos testes em tão curto período de tempo, além de tornar as coletas de dados mais leves, mesmo em dias

difíceis, o meu mais sincero obrigada. À técnica do nosso laboratório, Renata Tardivo, uma mulher incrível e inteligente, por toda a amizade construída durante esses anos, todas as conversas, períodos de descanso nadando e por me ajudar a fazer a compra e manutenção dos equipamentos.

Ao Prof. Dr. Fabrízio Caputo e sua família (Prof. Dr. Mariana Fernandes Mendes de Oliveira e seus filhos Caio e Alexandre) pela oportunidade de conhecer a Udesc, seu laboratório e me receberem com tanto carinho e felicidade em sua casa. Obrigada por todo conhecimento profissional e pessoal que vocês me ensinaram, saibam que saí de Florianópolis com o coração pronto para voltar. Agradeço também ao Prof. Dr. Luiz Guilherme Guglielmo, por permitir que eu conhecesse seu laboratório na Ufsc e pela gentileza de participar da banca da minha defesa de doutorado.

Aos alunos do laboratório do Prof. Fabrizio Caputo, em especial ao Thiago, Guilherme e Crozeta, que fizeram, por duas semanas, minha vida mais divertida e feliz em Rio Claro, mesmo com toda a dificuldade de suas coletas. Obrigada pela parceria!

Por fim, agradeço a todos que de maneira direta e indireta ajudaram na minha formação como pessoa e profissional.

Resumo

O objetivo deste estudo foi analisar a relação da quantidade de trabalho acima do torque crítico (W') com a força muscular, a partir da análise do efeito do treinamento unilateral de curta duração, influência da dominância e do nível de força. Participaram deste estudo indivíduos do gênero masculino com idades entre 20 e 35 anos que realizaram os seguintes procedimentos, em dias diferentes: 1) Familiarização ao dinamômetro isocinético, mensuração da espessura muscular (EM), eco intensidade (ECO) e antropometria; 2) realização das medidas ultrassonográficas (EM e ECO), teste de contrações isométricas máximas para determinação da contração voluntária máxima (CVM) e um teste de contrações isométricas intermitentes, no modo *all-out*, para determinação do impulso acima do torque final (ITF), o qual representa o W' e do torque final (TF), que representa o torque crítico, dos músculos extensores de joelho (EJ), ambos os testes foram realizados com a EMG de superfície no músculo vasto lateral (VL) para a análise da EMG e *root mean square* (RMS); 3) Foram realizados os mesmos testes do item 2 após 72 h após da última sessão de treinamento. O grupo de treinamento (GT) realizou um programa de treino de força de alta intensidade somente no membro dominante (MD) para os EJ com 2 sessões semanais de treinamento durante 3 semanas. O grupo controle (GC) não realizou o programa de treinamento. Antes e após o período de treinamento foram realizados os mesmos testes do item 2. Todos os testes foram realizados em dias diferentes com 72 h de recuperação entre um teste e outro no mesmo horário do dia (± 2 h) e em ordem randômica. O efeito do grupo, tempo e dominância na CVM, ITF, TF, iEMG, RMS, EM e ECO foi analisado pela Anova Three Way, complementada pelo teste de Bonferroni. A correlação entre a CVM e o ITF foi realizada por meio do teste de correlação de Pearson. O nível de significância adotado foi de $p \leq 0,05$. Dessa maneira a CVM aumentou de maneira similar no MD e MND do GT. No GC não houve mudança significativa para o MD e MND. A CVM_{pico} mensurada durante o teste de *all-out* apresentou aumento similar no MD e MND do GT na. No GC não houve alteração significativa nos valores, porém ao se analisar os valores de $CVM_{\text{média}}$ durante o *all-out*, houve aumento de maneira significativa somente no MD do GT. Em relação ao ITF, ocorreu aumento significativo somente no MD do GT, após o treinamento. Já para o TF não houve observada nenhuma alteração. A RMS e iEMG apresentou aumento similar no MD e no MND para o GT. Na EM ocorreu aumento significativo apenas no MD do GT, enquanto a ECO não sofreu alteração em nenhum membro e grupo. Não foi observada mudança significativa no GC para nenhuma variável. Foi encontrada correlação significativa entre a CVM e o ITF antes do treinamento em ambos os membros. No GT antes do treinamento foi verificada correlação significativa somente no MND, entretanto após o treinamento só no MD foi possível observar correlação. A variação da CVM e do ITF no membro dominante, antes e após o período de treinamento, no grupo treinado, não demonstrou correlação significativa, porém foi observada correlação entre CVM e o ITF nos grupos com maior e menor nível de força muscular. Dessa maneira, sugere-se que o W' parece sofrer influência somente de aspectos neurais relacionados ao membro treinado e ao tamanho do músculo, dado que foi encontrado correlações significativas entre a CVM e o ITF, no MD e MND e em indivíduos com diferentes níveis de força, sugerindo que quem possuir um maior nível de força também tem grande quantidade de ITF. Porém, faz-se necessária a realização de mais estudos para saber quais são os fatores e suas magnitudes que influenciam no W' .

Palavras-chave: Força muscular; Dinamômetro isocinético; Exercício; Treinamento.

Relationship between muscle strength and the curvature constant of the torque-duration relationship of the exercise

Abstract

The objective of this study was to analyze the relationship of the amount of work above the critical torque (W') with the muscular strength, from the analysis of the effect of short duration unilateral training, influence of dominance and level of strength. Participants in this study were male subjects aged 20-35 years who performed the following procedures on different days: 1) Familiarization with the isokinetic dynamometer, muscle thickness (EM), echo intensity (ECO) and anthropometry; 2) ultrasound measurements (MS and ECHO), maximum isometric contraction test for determination of maximal voluntary contraction (MVC) and a test of intermittent isometric all-out contractions for impulse above end test-torque (IET), which represents the W' and the end test-torque (TF), which represents the critical torque of the knee extensor muscles (KE), all tests were performed with surface EMG in the vastus lateralis (VL) muscle for the analysis of EMG and root mean square (RMS), all tests were performed on both limbs; 3) the same tests of item 2 were performed after 72 hours of the last training session. The training group (GT) performed a high intensity strength training program in the dominant limb (DL) for the KE, 2 times per week for 3 weeks. The control group (CG) did not perform the training program. The first and last test period were the tests of item 2. All tests were performed at different times with 72 hours of recovery in one test and another at the same time of day (± 2 h) and in random order. The effect of the group, time and dominance on MVC, IET, ET, IEMG, RMS, MS and ECHO was analyzed by ANOVA THREE WAY, complemented by the Bonferroni test. The relationship between the MVC and the IET was performed using the Pearson correlation test. The level of significance was $p \leq 0.05$. The results were, that MVC increased similarly in the DL and non-dominant limb of the GT. There was not a change on CG for DL and NDL. It was found an increase MVC_{peak} similar in DL and NDL of CG in. In the GC there was no significant change in the values. However, when was analyzed the values of MVC_{mean} during all-out test, MVC_{mean} significantly increased only in SG in DL. It was found a significant increase in IET on DL of the ST after the training. For the ET there was no significant change. RMS and iEMG showed a similar increase in DL and NDL for SG. There was a significant increase in MS in MD of SG. ECHO did not change in both groups and limbs. There was no significant in difference in CG. A moderate relationship was found between MVC and IET before training in both limbs. In SG, before training, a significant correlation was verified only in NDL. However, after the training only in the DL, it was possible to observe a correlation. MVC and IET variation in DL, before and after the training period, did not show a significant correlation in SG. Although, it was observed correlation between MVC and IET was in the groups with higher and lower levels of muscle strength. Thus, it is suggested that W' seems to be influenced only by neural aspects related to the trained limb and to muscle size, since significant correlations were found between MVC and IET in DL and NDL and in individuals with different levels of strength, suggesting that those with a higher level of strength also have large amounts of IET. However, it is necessary to carry out further studies to determine the factors and their magnitudes that influence W' .

Keywords: Muscle strength; Isokinetic dynamometer; fatigue; Exercise; Training.

LISTA DE FIGURAS

Página.

- Figura 1.** Representação de um teste máximo de 5 min. do tipo “*all-out*”, demonstrando uma estabilidade da força gerada nos últimos 30 s do teste, cuja intensidade é denominada torque final (TF) representando o torque crítico e o impulso produzido acima dele é denominado ITF o qual corresponde ao W'55
- Figura 2.** Delineamento experimental da segunda etapa do estudo.....65
- Figura 3.** Representação do torque máximo (gráfico A) e médio (gráfico B) obtido através do teste *all-out* nos músculos extensores do joelho68
- Figura 4.** Representação da espessura muscular mensurada à 50% do fêmur na região anterior da coxa.....70
- Figura 5.** Representação da análise da eco intensidade nos músculos reto femoral (RF) e vasto intermédio (VI).....70
- Figura 6.** Valores médios \pm DP da contração voluntária máxima (CVM) obtidos nos membros dominante (MD) e não dominante (MND) para o GT (N = 16) e GC (N = 14), antes e após o período de treinamento. * $p < 0,05$ em relação ao Pré73
- Figura 7.** Média \pm DP das contrações voluntárias máximas média (CVM_{média}) do grupo treinado (A e B) e do controle (C e D) durante o teste *all-out* no membro dominante (A e C) e não dominante (B e D) antes (círculo fechado) e após (círculo aberto) 3 semanas de treino unilateral no membro dominante75
- Figura 8.** Valores médios \pm DP da RMS (A) e atividade elétrica do músculo (IEMG) (B) obtidos nos membros dominante (MD) e membros não dominante (MND) para o grupo treinado (N = 16) e controle (N = 14) antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento. * $p < 0,05$ em relação ao Pré no mesmo membro.....76
- Figura 9.** Relação entre contração voluntária máxima (MVC) e impulso acima do torque final médio (ITF) no membro dominante (gráfico A) e não dominante (gráfico B). Membro dominante $r = 0,59$ e não dominante, $r = 0,74$, N = 3078
- Figura 10.** Correlação entre a CVM e o ITF nos membros dominante e não dominante, antes e após o período de treinamento, no grupo treinado.....78

Figura 11. Correlação entre a variação da CVM e do ITF no membro dominante, antes e após o período de treinamento, no grupo treinado.....	80
Figura 12. Correlação entre a CVM e o ITF nos grupos com maior (Painel A) e menor (Painel B) nível de força muscular.....	80

LISTA DE TABELAS

	Página.
Tabela 1. Valores médios \pm DP das características antropométricas e de performance dos grupos treinado e controle.....	72
Tabela 2. Valores médios \pm DP do pico de torque (CVMpico), torque médio (CVMmédia), torque final (TF) e impulso acima do torque final (ITF), obtidos no teste <i>all-out</i> , no GT e GC, antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento.....	74
Tabela 3. Valores médios \pm DP da espessura muscular (EM) e eco intensidade (ECO) nos GT e GC antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento.....	77

LISTA DE ABREVIATURAS

- ADP** - Adenosina difosfato
- AST** - Área de secção transversa
- ASTA** - Área de secção transversa anatômica
- ASTF** - Área de secção transversa fisiológica
- ATP** - Trifosfato de adenosina
- ATPase** - Adenosinatrifosfatases
- CL** - Componente lento
- CP** - Creatina fosfato
- Cr** - Creatina
- CVM** - Contração voluntária máxima
- CVM_{média}** - Contração voluntária máxima média
- CVM_{pico}** - Contração voluntária máxima pico
- EJ** - Extensores de joelho
- EMG** - Eletromiografia
- GC** - Grupo controle
- GH** - Hormônio do crescimento
- GT** - Grupo de treinamento
- HIT** - High intensity training
- IEMG** - Eletromiografia integrada
- IGF-1** - Fator de crescimento Insulina-1
- ITF** - Impulso acima do torque final
- La** - Lactato
- LDH** - Enzima lactato desidrogenase
- LL** - Limiar de lactato
- MD** - Membro dominante
- MND** - Membro não dominante
- mTOR** - *mechanistic target of rapamycin*
- N** - Newton
- N·m** - Newton por metro
- P** - Potência
- PC** - Potência crítica

PFK - Enzima fosfofrutoquinase

Pi- Fosfato inorgânico

RM - Repetição máxima

RMS - *Root mean square*

SNC- Sistema nervoso central

TC - Torque crítico

TF - Torque final

Tlim - Tempo limite

VM - Vasto medial

$\dot{V}O_2$ - Volume de oxigênio

$\dot{V}O_{2\max}$ - Volume de oxigênio máximo

$\dot{V}O_{2CL}$ - Componente lento do volume de oxigênio

W'- Constante da curvatura

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	17
2. OBJETIVOS.....	21
2.1 Geral.....	21
2.2 Específicos	21
3 REVISÃO DE LITERATURA	22
3.1. Força muscular	22
3.2. Efeito do treinamento resistido na força muscular.....	23
3.3. Adaptações periféricas ao treino resistido.....	27
3.3.1 Adaptações estruturais e moleculares	27
3.3.2 Adaptações metabólicas.....	34
3.4. Adaptações centrais ao treino resistido.....	39
3.4.1. Recrutamento e frequência de disparo das unidades motoras	41
3.4.2. Sincronização das unidades motoras	43
3.4.3. Adaptações nos músculos sinergistas, antagonistas e na junção neuromuscular.....	44
3.4.6. Força muscular nos membros dominante e não dominante.....	45
3.4.7. Efeitos do treinamento resistido no membro contralateral.....	48
3.5. Relação entre a força muscular e o tempo de exaustão.....	53
3.4.1 Modelo da potência crítica	53
3.5.2 Trabalho realizado acima da potência crítica (W').....	56
3.5.3. Efeito do treinamento resistido no W' e PC.....	61
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	64
4.1 Sujeitos	64
4.2 Delineamento experimental	64
4.3 Familiarização aos testes.....	66
4.4 Avaliação antropométrica.....	66
4.5 Determinação da CVM, ITF e TF	66
4.6 Protocolo de treinamento	68
4.7 Análise da eletromiografia (EMG)	68
4.8. Espessura muscular	69
4.9. Eco intensidade da imagem de ultrassonografia	70
4.10. Análise estatística	71
5. RESULTADOS.....	72

5.1. Efeito do treinamento nas variáveis neuromusculares	72
5.1.1. Contração voluntária máxima, impulso acima do torque final e torque final	72
5.1.2. Variáveis eletromiográficas	76
5.1.3. Variáveis ultrassonográficas	76
5.2. Relação da CVM, ITF e TF entre os membros MD e MND	77
6. DISCUSSÃO	81
6.1. Efeito do treinamento	81
6.1.1. Contração voluntária máxima	81
6.1.2. Impulso acima do torque final e torque final	84
6.1.3. Eletromiografia integrada (IEMG)	88
6.1.4. Espessura muscular e eco intensidade	90
6.2. Relação entre a contração voluntária máxima e o impulso acima do torque final	92
6.2.1. Membros dominante e não dominante	92
6.2.1. Em indivíduos com diferentes níveis de força	95
7. LIMITAÇÕES	96
8. CONCLUSÃO	97
9. REFERÊNCIAS	98
APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	131

1. INTRODUÇÃO

A relação entre a potência externa gerada (P) e a duração do exercício (t_{lim}) tem sido frequentemente descrita por um modelo hiperbólico de dois parâmetros ($t_{lim} = W' / PC$) (BULL *et al.*, 2000; HILL *et al.*, 2003). De acordo com este modelo, a potência crítica (PC) é representada pela assíntota da relação hiperbólica potência-tempo (HILL, 1993; MORTON, 2006) e corresponde à maior taxa sustentável do metabolismo oxidativo (JONES *et al.*, 2010), já a constante da curvatura (W') desta relação representa a quantidade total de trabalho que pode ser realizado acima da PC antes que a exaustão ocorra (MORTON, 2006).

A PC expressa a capacidade aeróbia enquanto que o W' tem sido associado com a depleção de substratos e com o acúmulo de metabólitos envolvidos no processo de fadiga muscular (JONES *et al.*, 2008; VANHATALO *et al.*, 2010; CHIDNOK *et al.*, 2013; SKIBA *et al.*, 2014). Além disso, a PC tem sido proposta como um delimitador de intensidades nas quais as respostas metabólicas tendem a manter respostas estáveis ou não e, mais recentemente, um delimitador também para as respostas neuromusculares ao exercício (POOLE *et al.*, 2016).

A determinação da PC e do W' pode ser realizada por meio de testes de carga constante em diferentes intensidades realizadas até a exaustão (DEKERLE, 2008; JONES *et al.*, 2010) ou por meio de um único teste máximo de 3 min de duração realizado na forma *all-out* (BURNLEY *et al.*, 2006; VANHATALO *et al.*, 2007, 2008). O modelo da PC tem sido estudado em várias espécies animais, assim como em humanos, em diferentes tipos de exercício (JONES *et al.*, 2010) e grupos musculares isolados (BROXTERMAN *et al.*, 2015; BURNLEY *et al.*, 2009, 2012; KELLAWAN & TSCHAKOVSKY, 2014).

Recentemente Burnley (2009) demonstrou a obtenção dessas variáveis através do teste *all-out* (5 min de 60 contrações máximas isométricas com 3 s de duração e 2 s de descanso) no exercício de extensão isométrica e o torque final (TF) obtido neste teste representa que o torque crítico (TC) foi semelhante ao do modo hiperbólico. Assim, através da realização de um único teste, é possível obter os mesmos valores da relação torque-duração em comparação com os testes preditivos. Desse modo, as contrações isométricas têm sido importantes na determinação das respostas neuromusculares durante exercícios de alta intensidade (MERTON, 1954; BABAUULT *et al.*, 2006; KAWAKAMI *et al.*, 2000; NORDLUND *et al.*, 2004).

O W' representado pelo impulso acima do torque final (ITF) quando obtido através de teste *all-out* isométrico tem sido associado à depleção de substratos (POOLE *et al.*, 2016) e ao acúmulo de metabólitos (VANHATALO *et al.*, 2010; POOLE *et al.*, 1988; POOLE *et al.*, 2016), mas os mecanismos que determinam o W' ainda são pouco esclarecidos na literatura. Portanto, durante o exercício severo (i.e., acima da PC) realizado no ciclismo, a exaustão tem sido associada ao esgotamento do W' e ao alcance do $\dot{V}O_{2max}$ (POOLE *et al.*, 2016).

Em estudo recente Broxterman *et al.* (2015) encontraram relação entre a redução da força máxima ($r = 0,92$) com o W' em exercícios com músculo isolado, indicando que além dos fatores relacionados ao esgotamento de reservas energéticas e o acúmulo de metabólicos, os aspectos neuromusculares também podem ser importantes para explicar este parâmetro. Com isso, parece que os aspectos que determinam a força também podem determinar o W' , contudo, as informações referentes à relação entre o W' e a força muscular ainda são escassas.

Alguns dos fatores que podem influenciar o W' já estão esclarecidos, como o treinamento, exercício prévio, ingestão de creatina e a depleção de glicogênio (JENKINS e QUIGLEY, 1992, 1993; VANHATALO *et al.*, 2008; JONES *et al.*, 2010). Miura *et al.* (1999) verificaram, no ciclismo, um aumento do W' (~20,4%) após 6 semanas de ingestão de creatina. Em trabalho posterior o mesmo grupo verificou que a depleção de glicogênio gerou uma redução no W' (~19,4%) (MIURA *et al.*, 2000), apontando que quanto maior os estoques de creatina e glicogênio melhor será o rendimento em exercícios realizado acima da PC.

Em relação aos efeitos de diferentes tipos de treinamento sobre W' , Jenkins e Quigley (1992) não verificaram mudanças no W' após a realização de um treinamento contínuo de 8 semanas (30 a 40 min) no ciclismo. Resultados similares foram encontrados por Vanhatalo *et al.* (2008), os quais também verificaram manutenção do W' após 12 sessões em 4 semanas de treinamento intervalado na intensidade severa (5% acima da PC), porém, Jenkins e Quigley (1993) verificaram um aumento do W' (13,86%) após 8 semanas de treinamento intervalado com sprints de alta intensidade no cicloergômetro. A melhora do W' também foi encontrada após programas de treinamento de força muscular. Bishop e Jenkins (1996), verificaram aumento de 28,6% e 34,9% na carga correspondente à uma repetição máxima (1RM) e no W' , respectivamente, no ciclismo, após 6 semanas de treinamento de força. Da mesma

forma, Sawyer et al. (2014) demonstraram que o treinamento de força com duração de 8 semanas proporcionou um aumento significativo tanto na força de extensão de joelho (28%) quanto no W' (40%) após testes realizados no ciclismo.

Portanto, o W' parece ser sensível somente ao treinamento de alta intensidade e curta duração realizado com grandes grupos musculares (ciclismo) e também ao treinamento de força para grupos musculares específicos. Apesar de um protocolo de treinamento com o objetivo de aumentar a força muscular poder gerar ganhos tanto na força máxima quanto no W' ainda não está claro se estas alterações estão associadas.

Desse modo, o W' pode apresentar relações com as diferentes adaptações de nível central (neural) e periférico (muscular) proporcionados pelo treinamento de força, contudo, as durações dos treinos influenciam de maneira diferente nesses fatores, visto que acima de 8 semanas os aspectos neurais e hipertróficos podem explicar os aumentos encontrados na força muscular (FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Em períodos mais curtos (2-4 semanas) tendem a gerar aumentos da força muscular por adaptações predominantemente centrais (TILLIN *et al.*, 2014), com pouca contribuição das adaptações periféricas, então, a utilização de períodos curtos de treinamento de força parece isolar os mecanismos (i.e., centrais) que determinam a melhora da força muscular.

Além disso, as adaptações neurais têm sido propostas para explicar, pelo menos em parte, o aumento na força muscular que pode ocorrer também no membro não treinado (i.e., contralateral) (LEE & CARROLL, 2007) que tende a ser de menor magnitude. Dessa maneira, conhecendo-se os principais mecanismos que explicam o aumento da força muscular em períodos curtos de treinamento como também a análise das adaptações no membro não treinado, os efeitos do treinamento de força parecem ser possibilidades interessantes de se avaliar e poderiam tornar ainda mais robusta a análise da relação destas duas variáveis, ou seja, força máxima e W' .

Assim, este estudo testou as seguintes hipóteses: 1) o treinamento de força aumentará a CVM, a IEMG e o ITF em ambos os membros, enquanto o TF e a EM (espessura muscular) não se alterará; 2) haverá diferença da CVM, ITF e TF entre os MD e MND e a relação entre a CVM com o ITF nos MD e MND acontecerá; 3) haverá relação do CVM com o W' em um mesmo grupo muscular em indivíduos com diferentes níveis de força muscular. Dessa maneira a realização deste estudo pode

ser importante para compreender melhor os fatores que podem influenciar o W' em grupos musculares isolados e melhorar a avaliação e prescrição de treinamento.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral

Analisar a relação entre a força muscular e o ITF em diferentes condições de nível de força muscular e estado de treinamento nos músculos extensores do joelho (EJ).

2.2 Específicos

a) Analisar e comparar, em ambos os membros, os efeitos do treinamento resistido unilateral nos EJ, nas seguintes variáveis:

- Contração voluntária máxima (CVM);
- Impulso acima do torque final (ITF);
- Torque final (TF);
- RMS e integral do sinal eletromiográfico pico (IEMG) do vasto lateral (VL);
- Espessura muscular (EM);
- Ecointensidade (ECO).

b) Analisar as respostas da CVM, ITF e TF entre os MD e MND;

c) Analisar a relação da CVM com o ITF nos MD e MND

d) Analisar a relação da CVM com o ITF, em um mesmo grupo muscular, em indivíduos com diferentes níveis de força muscular;

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Força muscular

A força muscular é um importante componente da performance em diferentes esportes como também em diferentes condições clínicas (i.e., sarcopenia, disfunção músculoesquelética, após imobilização de articulações ou lesão, repouso prolongado) e estética corporal (FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Portanto, essa variável tem sido definida como a capacidade máxima de produção de força que o músculo ou grupo muscular pode produzir (KOMI, 2008). Contudo, com mais especificidade, Fleck e Kraemer (1999) explicam que a força muscular é a capacidade que um músculo ou grupo muscular pode produzir de tensão máxima, de acordo com o padrão de movimento específico em uma velocidade de movimento determinada, sendo dependente da frequência e recrutamento das fibras motoras.

A força gerada por um músculo sofre influências de acordo com: (1) o número e o ritmo de acionamento das unidades motoras ativadas; (2) o comprimento do músculo devido à contração; (3) a área transversal muscular; (4) a composição muscular em tipos de fibras; (5) o ponto de aplicação da resistência; (6) as técnicas de estabilização da articulação; (7) proprioceptores musculares, tendíneos e os fatores mecânicos; (8) o estado de motivação do indivíduo; (9) disponibilidade de glicogênio, CP e ATP; (10) fatores genéticos, os quais influenciam na predominância do tipo de fibra (tipo I, IIa e IIx); (12) idade; (13) gênero; (14) temperatura; (15) fadiga (MACDOUGALL *et al.*, 1977; PASQUA *et al.*, 2011; REESE, 2000; BADILLO & AYESTARÁN, 2001)

De acordo com a ação muscular, esses fatores podem influenciar em diferentes magnitudes, assim, os músculos podem realizar ações isométrica, isocinética e dinâmica. Em contrações isométricas, a força da contração é igual à força de resistência e não há encurtamento muscular. Durante as ações isocinéticas, a contração muscular é executada em velocidade angular constante e as contrações dinâmicas são realizadas com alteração do ângulo articular das regiões envolvidas. Entretanto, essas duas últimas podem ocorrer de maneira concêntrica ou excêntrica, ou seja, a contração provoca encurtamento ou alongamento, respectivamente, do músculo. (KOMI, 2006; AABERG, 1999).

Os principais parâmetros de análise da força muscular máxima são: 1) o pico de torque, o qual pode ser definido como o produto da massa, da aceleração e do tamanho do braço de alavanca (N.m; POTULSKI *et al.*, 2011); 2) força (N); Estudos

indicam que a melhor maneira de analisar esta variável é através da contração isométrica, pois esta pode proporcionar ativação e recrutamento de uma maior quantidade de fibras (BIGLAND-RITCHIE *et al.*, 1983, 1986; GARLAND *et al.*, 1988; MERTON, 1954; VOLLESTAQN *et al.*, 1988), devido à redução da influência de variáveis externas, como a estabilização da articulação e a atividade de músculos sinergistas (WILLIAMS & RATEL, 2009).

A força pode se manifestar de diferentes maneiras como: máxima, de resistência ou explosiva. A primeira ocorre quando um músculo ou grupo muscular gera a maior força que o seu sistema neuromuscular é capaz, em uma velocidade específica ou determinada, este valor obtido é comumente chamado de CVM (KNUTTGEN & KRAEMER, 1987; BOMPA, 2002). A força máxima possui relação com exercícios específicos como levantamento olímpico e de maneira secundária em esportes coletivos junto com a força explosiva (WILMORE & COSTILL, 2001). Já a segunda, força de resistência, está relacionada com a capacidade que os músculos possuem de sustentar e resistir, por um longo período, o trabalho da ação muscular (BOMPA, 2002), sendo muito utilizada para suportar diferentes treinos e reabilitação (WILMORE & COSTILL, 2001).

Por último, a explosiva, a qual é expressa através de uma contração rápida, em que ocorre a transferência da força à sobrecarga a ser superada com maior velocidade possível a partir da contração. (VITTORI, 1990; BADILLO & AYESTARÁN, 2001; BOSCO, 2007). Os esportes que utilizam saltos, chutes, arremessos e corridas de curta duração realizam grande parte dos seus treinos resistidos com enfoque na força explosiva (WILMORE & COSTILL, 2001), portanto, a mensuração da força muscular é de grande importância para auxiliar na predição de performance, detecção de talento desportivo, prescrição do treinamento, acompanhamento do treinamento, reabilitação e prevenção de lesão.

3.2. Efeito do treinamento resistido na força muscular

O treinamento de força é um dos tipos de exercício mais praticados pela população e tem demonstrado ser efetivo na melhoria das capacidades funcionais (i.e., atividades de vida diária como: equilíbrio, caminhar, pular, carregar objetos, etc) e também no aumento da massa muscular (American College of Sports Medicine - ACSM, 1998, 2002; POLLOCK *et al.*, 2000; FLETCHER *et al.*, 2001). Para que ocorra

o desenvolvimento da força, os principais mecanismos envolvidos são as adaptações neurais e morfológicas (BARROSO *et al.*, 2005). Estudos que analisaram a interação desses dois mecanismos, durante um período de treinamento de força, verificaram que nas etapas iniciais do treinamento (4-6 semanas), os ganhos de força são obtidos preferencialmente através de adaptações neurais (FOLLAND & WILLIAMS, 2007; KOMI, 2008; CARROLL *et al.*, 2011) e mudança na qualidade das proteínas, alterando o tipo de cadeia pesada de miosina e o tipo da miosina ATPase (FLECK & KRAEMER, 2017).

Nas fases intermediárias e avançadas do treinamento de força, as adaptações musculares, fatores hipertróficos, passam a ser prioridade (MORITANI & DeVRIES, 1979; FOLLAND & WILLIAMS, 2007; CARROLL *et al.*, 2011) reduzindo a ação neural em relação ao início do treinamento. Entretanto, após as primeiras semanas, a contribuição das adaptações morfológicas aumenta enquanto as neurais tendem a diminuir (FOLLAND e WILLIAMS, 2007; MORITANI & DE VRIES, 1979). Em estudo realizado por Moritani e De Vries (1979) foi encontrado que após 2 semanas de treinamento, 80% da melhora da força ocorreu devido aos fatores neurais, isto é, maior atividade eletromiográfica. Após 4 semanas de treinamento, a maioria dos ganhos de força foram correspondentes a hipertrofia muscular. Os resultados indicam que acima de 4 semanas de treino resistido as melhorias na força se tornam cada vez mais dependentes da hipertrofia muscular.

Porém, existem outros fatores que influenciam nos ganhos das diferentes variáveis de força como o estado inicial de treino, uma vez que a intensidade, o volume, a frequência e o ganho irão diferir na determinação do exercício em sedentários ou pessoas com diferentes níveis de treino para que o ganho na força seja efetivo (FLECK & KRAEMER, 2017). Outro aspecto é a idade, o que afeta diretamente no treino de força muscular, haja vista o declínio desta força que ocorre após os 30 anos, com queda acentuada após os 60 anos (HAKKINEN *et al.*, 1998). Este fato ocorre devido a alterações morfológicas (i.e. diminuição da AST e das fibras do tipo II) e funcionais, como os menores valores de estatura e aumento do tecido adiposo (OLIVEIRA *et al.*, 1985). O treino de força também sofre influência do gênero uma vez que as mulheres apresentam em média 60% da força absoluta do homem (SHEPARD, 2000), entretanto, a força relativa (em relação à massa muscular livre de gordura) das mulheres é maior nos membros inferiores comparado ao homem, e o

contrário acontece nos membros superiores (HOFFMAN *et al.*, 1979; HOLLANDER *et al.*, 2007).

Portanto, de maneira geral, para melhorar a força máxima são indicados treinos com alta intensidade (80 a 100% de uma repetição máxima - RM), com 2 a 4 séries para grandes grupos musculares e 1 a 2 para músculos pequenos. O intervalo entre as séries varia entre 2 a 3 minutos, com frequência semanal de 3 a 6 vezes. Para aumentar a força de resistência são sugeridos protocolos de treinamento com intensidade baixa (40 a 60% de 1 RM), com múltiplas séries, sendo de 2 a 3 para pequenos grupos musculares e de 2 a 4 para os músculos grandes, com intervalos de até 1 minuto. Esse tipo de programa de treino possui grande quantidade de repetições (15 a 25), com frequência de 4 a 6 vezes na semana (American College of Sports Medicine - ACSM, 2009, 2011).

A força explosiva exige um plano de treino com altas velocidades durante a execução do exercício, quando realizado de maneira concêntrica e média durante ações excêntricas. Devido a isso, os movimentos são realizados em uma intensidade média (30 a 60% 1 RM), em casos mais específicos do esporte pode chegar a variar entre 85 e 100% de 1RM. A frequência semanal é menor (3 a 5 vezes) com 3 a 6 séries de 1 a 6 repetições e intervalo de 2 a 3 minutos. Os treinamentos de hipertrofia, os quais estão relacionados ao aumento da AST, priorizam protocolos com intensidade de 70 a 85% de 1RM, 3 a 6 séries com repetições que podem variar de 1 a 12 e período de descanso de 1 a 3 minutos, sendo necessária a realização desse programa entre 3 a 6 vezes na semana (American College of Sports Medicine - ACSM, 2009, 2011).

As ações musculares específicas proporcionam ganhos maiores e mais rápidos quando realizadas de acordo com o objetivo do treino e/ou especificidade do esporte. Por isso, as contrações isométricas máximas, as quais se destacam por recrutarem a maior quantidade de unidades motoras (MERTON, 1954; BIGLAND-RITCHIE, *et al.*, 1986; GARLAND *et al.*, 1988; VOLLESTAD *et al.*, 1988; NEWHAM *et al.*, 1991), estão mais relacionadas ao ganho de força máxima (BONDE-PETERSON, 1960; IKAI & FUKUNAGA, 1970; MAFFILETTI & MARTIN, 2001), uma vez que foi identificada melhora de 15 a 92% nesta variável quando o treino foi realizado de modo isométrico máximo (BONDE-PETERSON, 1960; IKAI & FUKUNAGA, 1970; MAFFILETTI &

MARTIN, 2001; ALWAY *et al.*, 1989; MCDOUNAGH *et al.*, 1983; GRIMBY; 1973; KANEHISA *et al.*, 2002).

Treinos isométricos também proporcionam aumento de 8 a 9 % da AST após 12 a 14 semanas de treino (KUBO *et al.*, 2001; WERNBOM *et al.*, 2007); em curtos períodos de duração foi encontrado aumento na força explosiva (54%) com 4 séries de 10 repetições máximas com duração de 1 segundo e intervalo de 2 minutos entre as séries (TILLIN *et al.*, 2012), mas esse ganho vai depender da duração e frequência com que essas ações são efetuadas (FLECK & KRAMER, 2017).

As contrações dinâmicas que possuem carga variável de acordo com a angulação são as mais utilizadas devido ao fácil acesso. Esse tipo de ação muscular quando realizada em alta intensidade e de modo concêntrico em homens provoca um aumento da força máxima (0,28 a 0,44% por dia) (HURLEY *et al.*, 1984) e da AST (0,06 a 0,19 % por dia) (WERNBOM *et al.*, 2007). Quando realizada em baixa e média intensidade melhora a força em menor magnitude (0,19 % por dia) (GETTMAN *et al.*, 1979), no entanto aumenta os fatores relacionados ao metabolismo aeróbio (densidade mitocondrial, rede de capilares, enzimas oxidativas) (CAMPOS *et al.*, 2002; TESCH, 1992; FLECK & KRAEMER, 2017). A força explosiva melhora em menor magnitude (~6%) em jogadores de futebol após treino dinâmico em alta intensidade (85% de 1 RM) e velocidade (MARIA *et al.*, 2006).

As ações isocinéticas estão relacionadas principalmente ao ganho de força explosiva quando realizadas em altas intensidades (OLIVEIRA *et al.*, 2013), dado que após 18 semanas de treino a 180 °/s não houve aumento da força máxima, mas a força explosiva melhorou de maneira expressiva (61%) (OLIVEIRA *et al.*, 2013). O aumento na espessura muscular (EM) parece estar relacionado com as velocidades lentas, visto que foi encontrado maior aumento desta variável a 30°/s (5%) em comparação com a de 180°/s (2%) (FARTHING & CHILIBECK, 2003). Os treinos isocinéticos aumentam a força máxima quando estas são mensuradas na mesma condição em que o treinamento é realizado, porém, parece que baixas velocidades apresentam maior ganho (THACKABERRY & KILLIAN, 1984).

Nas ações excêntricas o músculo produz maior quantidade de força em comparação com as concêntricas e isométricas (SHEPSTONE *et al.*, 2005). Esse resultado ocorre pela soma da força advinda dos elementos contráteis e da contribuição passiva dos elementos constituintes da estrutura muscular (BARROSO

et al., 2005). Durante todo o tipo de ações musculares a força é produzida pela interação entre os filamentos de miosina com a actina formando as pontes cruzadas (MCARDLLE, 2011), entretanto, quando acontece o alongamento do músculo, existe a resistência oferecida pelos elementos elásticos da estrutura esquelética do músculo, o que gera uma tensão passiva e esta aumenta de acordo com o nível de alongamento do músculo (MCARDLLE, 2011).

As contrações excêntricas também são responsáveis pela melhora da hipertrofia (SHEPSTONE *et al.*, 2005), ainda que essas ações recrutem um menor número de unidades motoras, elas proporcionam grande aumento da AST por conta do maior estresse mecânico e metabólico que provocam na fibra. Este fenômeno acontece devido a ocorrências do dano muscular em maior magnitude nas fibras nesse tipo de ação (PYNE *et al.*, 1994). Com isso, o dano causado ativa, prolifera e diferencia as células satélites e libera os fatores de crescimento pelo músculo esquelético (FLECK & KRAEMER, 2017).

Desse modo, Farthing e Chilibeck (2003) encontraram maior aumento da EM nas contrações excêntricas a 180 e 30°/s (~13 e 7% respectivamente) em comparação com as concêntricas 180 e 30°/s (~2% e 5 respectivamente). Em relação à CVM concêntrica e excêntrica, os resultados também foram maiores nas pessoas que realizaram o treinamento excêntrico em velocidade alta (~16 e 23 respectivamente), seguido pelo grupo que treinou excêntrico de baixa velocidade (17,5 e 6% respectivamente), concêntrico de baixa (~ 6% em ambos) e alta velocidade (2% no concêntrico).

Portanto, os efeitos do treinamento resistido nas diferentes variáveis de força ocorrem devido ao tempo de treino, aptidão inicial, idade, gênero e tipos de ações musculares (MCARDLE, 2011; FLECK & KRAEMER, 2017, KOMI, 2008), mas é importante considerar a individualidade, especificidade e sobrecarga adequada para cada tipo de esporte e/ou exercício físico para prescrever e analisar os efeitos de um programa de treinamento (FLECK & KRAEMER, 2017, KOMI, 2008).

3.3. Adaptações periféricas ao treino resistido

3.3.1 Adaptações estruturais e moleculares

O músculo esquelético consegue se adaptar rapidamente de acordo com as exigências impostas a ele (FOLLAND & WILLIAMS, 2007; KOMI, 2008), o principal

estímulo mecânico é o aumento da sobrecarga, o qual provoca melhora da força, e adaptações metabólicas e morfológicas que resultam em aumento da área de secção transversa (hipertrofia); hiperplasia (casos raros); alterações nas características contráteis das fibras musculares; aumento das enzimas anaeróbias (não glicolíticas) e da quantidade de glicogênio muscular (KOMI, 2008; BARROSO *et al.*, 2005).

A principal resposta morfológica associada ao aumento da capacidade de gerar força é a hipertrofia do músculo aferida pela sua área de secção transversa (AST). Existem duas maneiras diferentes de mensurar a AST: a AST anatômica (ASTA), que é medida no plano axial em relação ao eixo longitudinal do músculo através de imagens de aparelhos ultrassom, ressonância magnética e tomografia computadorizada e a AST fisiológica (ASTF), que é definida como o tamanho da área das fibras musculares perpendiculares ao seu eixo longitudinal multiplicada pelo cosseno do ângulo de penação (o ângulo entre a direção das fibras musculares e a linha de geração de força de um músculo). Ela é considerada uma medida mais fidedigna apesar de sua mensuração ser mais complicada (WICKIEWICZ *et al.*, 1983; POWELLE *et al.*, 1984). A ASTF representa o número máximo de pontes cruzadas actina-miosina que podem ser ativadas em paralelo durante a contração, dessa maneira, a capacidade de gerar força máxima de um músculo é proporcional à sua AST total (AAGAARD *et al.*, 2001).

O aumento dessa variável parece estar associado ao grau de tensão mecânica gerado na musculatura durante os exercícios de treinamento (DREYER *et al.*, 2006), contudo, estímulos de elevada tensão mecânica parecem ser mais eficientes na ativação do processo de síntese proteica associado ao desenvolvimento da AST (DREYER *et al.*, 2006). Há evidências de que a síntese proteica começa dentro de 4 horas após uma sessão de exercícios de força (MACDOUGALL *et al.*, 1992) e é observado um aumento líquido no equilíbrio proteico do músculo por até 48 horas, o que pode influenciar as mudanças no tamanho da fibra muscular (PHILLIPS *et al.*, 1997)

A melhora da AST está relacionada ao fato de o treinamento de força proporcionar o aumento do conteúdo (volume) miofibrilar das fibras (VERDE *et al.*, 1999), o que acontece devido ao aumento no acúmulo de proteínas musculares contráteis e não contráteis na miofibrila durante o programa de treinamento (GOLDSPINK, 1991), uma vez que a sobrecarga provoca melhora na síntese de

proteínas nos músculos e o desequilíbrio no *turnover* proteico, aumentando a síntese e diminuindo a degradação das proteínas (HORNBERGER e ESSER, 2004).

A intensificação na síntese de proteínas ocorre devido ao aumento da matriz de RNAm, que é o resultado do aumento na taxa de transcrição do gene e / ou a adição de núcleos derivados das células satélite (KADI *et al.*, 2004). Essas células são consideradas células-tronco da musculatura esquelética e estão situadas entre a lâmina basal e o sarcolema das miofibrilas, as quais permanecem em estado quiescente até que um estímulo ative-nas. Esse fenômeno faz com que essas células se proliferem ou se diferenciem, fundam-se e madurem-se, formando novas miofibrilas, fibras musculares ou apenas recuperando a fibra danificada (HAWKE, 2005; BOOTH *et al.*, 1998; TIPTON & WOLFE, 1998).

Considerando, no entanto, que as respostas celulares e moleculares no treinamento de força (translacionais: envolvendo mecanismos de regulação de RNAm) ocorrem dentro de horas ou mesmo minutos de exercício (BICKEL *et al.*, 2005, STARON *et al.*, 1994) e que a hipertrofia da fibra foi encontrada após 4 semanas de treino (WOOLSTENHULME *et al.*, 2006), parece provável que o atraso frequentemente descrito no início da hipertrofia muscular é devido à sensibilidade do método utilizado para detectar a hipertrofia, uma vez que a proliferação de células satélites do músculo parece acontecer dentro de 4 dias após uma única sessão de exercício resistido e é sustentada por um aumento na síntese de proteínas miofibrilares (~ 60%) dentro de 4,5 h depois de uma única sessão de contrações excêntricas e concêntricas (MOORE *et al.*, 2005).

As proteínas contráteis recentemente sintetizadas são susceptíveis de serem incorporadas nas miofibrilas existentes, no entanto, há um limite para o crescimento de miofibrilas. Depois de atingir esse limite, as miofibrilas são submetidas à divisão longitudinal em duas ou mais miofibrilas-filhas. Desse modo, a massa miofibrilar é dividida quando o seu volume aumenta, propiciando que o retículo sarcoplasmático e os sistemas de túbulos transversos invadam a massa e aproximem-se em justaposição com os filamentos de actina e miosina (KOMI, 2008).

A divisão longitudinal das miofibrilas, causada pelo treinamento de força, provavelmente ocorre devido a um erro no entrelaçamento da actina com a miosina, quando os filamentos de actina são deslocados e se movimentam na linha Z para a

banda A. Essa tração oblíqua causa estresse mecânico no centro das linhas Z e consequentemente a divisão das miofibrilas (GOLDSPINK, 1971).

A repartição tende a ser mais completa nas fibras de contração rápida, uma vez que as fibras lentas sofrem divisão incompleta (KOMI, 2008). Estudos indicam que o treinamento de força de alta intensidade (i.e., recrutam maior quantidade de fibras IIA) promove maiores aumentos na AST das fibras rápidas (tipo I :15%; IIA: 45% e IIB +IIB: 57%,) após 20 semanas de treinamento (STARON *et al.*,1989) em comparação com 8 semanas de treinamento (12,5%, 19,5% e 26% para o tipo I, IIA e IIB respectivamente; CAMPOS *et al.*, 2002).

Assim, a hipertrofia parece maior para fibras de contração rápida (THORSTENSSON, 1977; HOUSTON *et al.*, 1983; TESCH *et al.* al., 1987) devido ao aumento na quantidade de elementos contráteis dentro das fibras (MACDOUGALT *et al.*, 1979,1982; LTITHI *et al.*, 1986). Desse modo, os primeiros resultados da hipertrofia muscular geralmente acontecem devido ao crescimento de células musculares individuais e não ao aumento no número de fibras musculares (BOONYAROM & INUI, 2006).

O treinamento de força também proporciona alteração no perfil do tipo de fibra humana (FLECK & KRAEMER, 1988; KRAEMER *et al.*, 1988; STARON, 1997). Em geral, a sobrecarga parece converter as fibras do tipo IIB em IIA. (CAMPOS *et al.*, 2002; STARON *et al.*, 1990, 2002; HARBER *et al.*, 2004; GREEN *et al.*, 1998), como foi verificado por Staron *et al.* (1985), os quais encontraram aumento das fibras do tipo IIA e a queda do tipo IIB após 2 semanas de treinamento de força (3 séries de 6 - 8 repetições máximas). Esta transição ocorre devido à maior dificuldade de recrutar as fibras do tipo IIB, as quais não são frequentemente utilizadas, uma vez que somente exercícios de alta intensidade as recrutam (STARON, 1997). A transição das fibras do tipo I para o tipo II é encontrada em pessoas que realizam treinos de sprints curtos (30 s no formato all out) após 4-6 semanas (JANSSON *et al.*,1990). Portanto, a hipertrofia muscular tem sido associada com mudanças *significantess* na arquitetura muscular.

Estudos encontraram aumento no ângulo de penação da fibra (~8% a 35%) e no comprimento do fascículo (~10%) após treinos curtos (3 - 5 semanas; SEYNNES *et al.*,2007; BLAZEVIICH *et al.*, 2003) e longos (14 semanas; AAGAARD *et al.*, 2001). Estes resultados sugerem a adição de sarcômeros tanto em série quanto em paralelo

(WICKIEWICZ *et al.*, 1983). Em estudo realizado por Seynnes *et al.* (2007) foi observado aumento de comprimento fascículo (2%) em treino de curta duração antes de qualquer aumento do ângulo de penação e ASTA. Desse modo, os resultados sugerem que a remodelação da arquitetura muscular por adição de sarcômeros em série precedeu o desenvolvimento de hipertrofia ao nível macroscópico.

A estrutura do tendão também apresenta modificações com programas de treino resistido, após diferentes treinamentos de força foi encontrado o aumento do *stiffness* (rigidez) músculo-tendíneo (HAKKINEN *et al.*, 2003; KUBO *et al.*, 2001; REEVES *et al.*, 2002). Kubo *et al.* (2001) verificaram aumento no *stiffness* tendíneo após 12 semanas de treinamento isométrico, provavelmente devido às alterações na estrutura interna do tendão e/ou aponeurose, resultados semelhantes foram encontrados após treino isométrico de 4 semanas (TILLIN *et al.*, 2012). Esta variabilidade da qualidade mecânica das estruturas do tendão origina-se a partir das diferenças no padrão de ligações cruzadas ou na estrutura das fibras de colágeno (DANIELSEN & ANDERSEN, 1988).

O mecanismo de hipertrofia sofre influências do sistema endócrino uma vez que o treinamento resistido aumenta a quantidade do hormônio GH (hormônio do crescimento) (KRAEMER *et al.*, 1992), testosterona e IGF-I (fator de crescimento insulínico-I), responsáveis pela síntese proteica (ROSA *et al.*, 2015). O hormônio GH influencia a liberação do IGF-I pelo fígado (RENNIE *et al.*, 2004) e a testosterona, quando secretada, é transportada através de uma proteína (globulina aglutinadora de hormônios) até um receptor citossólico onde é ativada, indo até seu núcleo e realizando a síntese proteica (FLECK & KRAEMER, 2017).

O IGF-I é um hormônio que pode se ligar com receptores do músculo esquelético, dessa maneira, a interação do IGF-I com esses receptores estimula a cascata sinalizadora mTOR (*mechanistic target of rapamycin*), que é uma proteína mediadora do aumento da tradução e síntese proteica (FLECK & KRAEMER, 2017). Em estudo que analisou o efeito de 2 semanas do treinamento com restrição de fluxo na perna, os autores encontraram aumento na AST e no IGF-1 (6 e 20%, respectivamente) sugerindo o aumento da liberação do GH para que ocorra a síntese proteica e melhora da força (ABE *et al.*, 2005).

O treino de força provoca a liberação das citocinas pró-inflamatórias interleucina-6 e 1 pelos macrófagos durante um processo inflamatório do dano

muscular e intermediam a liberação dos hormônios catabólicos cortisol, corticotropina e adrenocorticotropina (FLECK & KRAEMER, 2017), com isso, elas podem auxiliar na proliferação e fusão das células satélites e atuarem como reguladoras do processo inflamatório e na recuperação muscular (PEDERSEN & TOFT, 2000; VIERCK *et al.*, 2000).

Enquanto o cortisol liberado atua controlando o processo anabólico através da inibição dos sinais anabólicos da testosterona, desativação das células imunológicas utilizadas para reparar os tecidos danificados, bloqueio da via mTOR e promove a quebra das proteínas para poupar glicogênio (FLECK & KRAEMER, 2017), o treino resistido diminui a atuação do cortisol em repouso consequentemente aumentando a síntese proteica (FLECK & KRAEMER, 2017). Desse modo, o controle dos hormônios anabólicos e catabólicos realizado pelo sistema neural e endócrino auxiliam nas interações entre as fibras musculares ativadas e o mecanismo genético responsável pela sinalização do crescimento e da remodelação estrutural (CREWETHER *et al.*, 2006).

A hiperplasia é outro fenômeno que acontece com o treinamento de força que contribui, em menor proporção, para o aumento da AST, entretanto, a literatura apresenta controvérsias em relação à ocorrência ou não desse acontecimento. Quando uma fibra muscular se divide na secção, longitudinalmente, observa-se uma divisão da fibra ao meio, no entanto, erros metodológicos foram encontrados indicando se tratar mais do splitting (divisão). A maioria dos estudos encontrou hiperplasia em modelos animais (TAMAKI *et al.*, 1997; GONYEA *et al.*, 1980), já em humanos essa questão é controversa devido à dificuldade de obter uma medida reprodutível e fidedigna (MCDUGALL *et al.*, 1982; MCCALL *et al.*, 1996; MIKESKY *et al.*, 1991), assim, estudos sugerem que a hipertrofia não é responsável por todo o aumento observado na massa muscular e que outros mecanismos, como a hiperplasia das fibras musculares, podem contribuir para o aumento na AST (MCDUGALL *et al.*, 1982; MIKESKY *et al.*, 1991; SJOSTROM *et al.*, 1991) devido ao grande aumento dos mionúcleos e de células satélites após 10 semanas de treinamento de força (KADI & THORNELL, 2000).

Desse modo, estudos demonstram que treinos de longa duração provocam grandes alterações na AST ou EM: (1) 9% na EM após 12 semanas de treino de 8 - 12 RM (ABE *et al.*, 2000); (2) 14% na ASTA depois de 8 semanas de treino isométrico

máximo (GARFINKEI & CAFARELLI *et al.*, 1992); (3) 8% no membro treinado após 8 semanas de treino isocinético unilateral (HOUSH *et al.*, 1992); (4) 12% após 10 semanas de treino de potência (pliométrico; CHELLY *et al.*, 2015); (5) ~7 e 13% depois de 8 semanas de treinamento isocinético excêntrico a 30 e 180°/s respectivamente e ~5 e 2% após treinos isocinéticos concêntricos nas respectivas velocidades 30 e 180°/s (FARTHING & CHILIBECK, 2003); (6) 9,4% após 8 semanas de treino de resistência (3 séries de 30 – 40 repetições a 30% 1RM) (FINK *et al.*, 2016).

Para analisar a diferença entre o aumento da AST e da porcentagem de cada tipo de fibra, Ewing *et al.* (1990) analisaram o efeito de 10 semanas de treino isocinético em alta (240°/s) e baixa velocidade (60°/s) com 3 séries de 8 RM e 20 repetições, respectivamente. Os autores verificaram que não há aumento na porcentagem de nenhum tipo de fibras, porém, a AST das fibras do tipo I e IIa aumentaram 17,1 e 10,2% a 60°/s respectivamente, e 13,5 e 13,3% para o grupo que treinou em altas velocidades, as do tipo IIb não se alteram.

Em treinos de curta duração (2 a 6 semanas) as respostas nessas variáveis apresentaram diferentes magnitudes de ganho: (1) ~ 5% e 8% após 2 e 4 semanas, respectivamente de treinamento de 3 séries de 6 – 8 RM de extensão de joelho dinâmica (NARICI *et al.*, 1996); (2) 7% e 9% após 3 e 6 semanas, respectivamente de treinamento a 80%RM (DEFREITAS *et al.*, 2011); (3) 9% e 14% na EM do vasto lateral após 20 e 40 dias, respectivamente, de treinamento com 3 séries de 7 contrações concêntricas e excêntricas (SEYNNES *et al.*, 2007); (4) 18% após 6 semanas de treino concêntrico a 90% da força máxima do quadríceps (RAFEEI, 1999); (5) 5,4% após 6 semanas de treinos isométricos (DAVIES *et al.*, 1988); (6) 6% e 9% após uma semana com 6 e 12 dias, respectivamente, de treinos consecutivos em dois períodos do dia com 3 séries a 20% de 1RM com restrição de fluxo (ABE *et al.*, 2005); (7) não foi encontrado mudança na EM do VL após 4 semanas de treino de potência isométrico máximo (TILLIN *et al.*, 2012); (8) resultados semelhantes foram encontrados após 2 semanas de treino isocinético a 60 e 240°/s. Após 4 semanas de treinos isocinético a 60°/s e a 90% da força máxima, ambos concêntricos, foi encontrado aumento da AST das fibras do tipo I (12 – 14%) e do tipo II (26 a 28%), no entanto esses resultados podem ter ocorrido devido ao inchaço (MEYHEW *et al.*, 1995; RAFEEI, 1999).

Alguns estudos se divergem sobre a relação da AST com a força em treinos isométricos, uma vez que foram encontradas relações significantes (GARFINKEL &

CEFARELLI, 1992) e não significantes (DAVIES *et al.*, 1888) entre o aumento delas. Em estudo de revisão realizado por Wernbom, (2007) não foi encontrada relação entre o aumento da AST por dia com o tipo de contração, frequência, número de repetições, volume, torque realizado nos treinos, intensidade, e duração dos treinos, portanto as adaptações ao treinamento ocorrem com grande variabilidade interindividual mas as discrepâncias podem ser atribuídas às diferenças na instrumentação usada para analisar a morfologia do músculo esquelético, a modalidade de treinamento empregada, o status de treinamento do participante e / ou o gênero.

3.3.2 Adaptações metabólicas

Em exercícios de força o consumo de oxigênio é aparentemente baixo, mesmo com todas as principais fontes energéticas estando disponíveis. Durante exercícios de força (4 séries de 6 a 12 repetições), praticado por fisiculturistas, foi encontrado a queda nos níveis de ATP, CP e glicogênio (TESCH *et al.*, 1986; ESSÉN-GUSTAVSSON & TESCH, 1990). Junto a esse processo também ocorreu o aumento intramuscular na [lac] (quanto maior a sobrecarga, maior a [lac]), glicose, glicose-6-fosfato e glicerol-3-fosfato, o que indica elevada glicólise anaeróbia (TESCH *et al.*, 1986), apesar disso, o exercício resistido não depende somente da disponibilidade de ATP e CP (KEUL *et al.*, 1978), uma vez que foi analisada a queda significativa da CP após 12 repetições até a falha de flexão de cotovelo, sem a diminuição do ATP, porém o glicogênio parece ser essencial como fonte energética em exercícios de força, uma vez que, 1 série é o suficiente para estimular a glicogenólise e proporciona queda de 12 e 24%, respectivamente, nas duas séries adicionais (MACGOUGALL *et al.*, 1999). O mesmo acontece (reduz 25%) após 6 horas da realização de 9 séries de 6 repetições até a falha muscular de extensão do joelho (PASCOE *et al.*, 1993) e após 4 séries de 8 a 12 repetições até a falha, em 4 exercícios consecutivos de extensão do cotovelo (YSTROM & TESCH, 1996). Esses resultados evidenciam a importância do estoque de glicogênio intramuscular como a fonte energética mais importante para esse tipo de exercício.

Nesta perspectiva, cada fibra é dependente de um tipo de substrato energético para o seu funcionamento, desse modo, elas podem ser classificadas de acordo com as suas respectivas características fisiológicas e bioquímicas (GREGORY *et al.*, 2005). As fibras de contração lenta (tipo I) possuem baixa quantidade de glicogênio e

CP e alta quantidade de triglicerídeo, portanto, utilizam predominantemente o sistema aeróbio e por isso possuem menor velocidade de propagação do cálcio, grande número de mitocôndrias, maior vascularização, contém altos níveis de mioglobina, baixa velocidade de contração, relaxamento e capacidade de gerar força, possuindo alto índice de resistência a fadiga. Elas apresentam o predomínio das enzimas oxidativas, a citrato sintetase e a succinato desidrogenase.

As fibras oxidativas glicolíticas (IIa) utilizam predominantemente o metabolismo anaeróbio mas com uma capacidade oxidativa superior em relação às do tipo IIb. Exibem um perfil contrátil, metabólico e morfológico intermediário entre os outros dois tipos de fibras e utilizam predominantemente o sistema anaeróbio para a obtenção de energia. Dispõem de altas concentrações de CP e glicogênio e quantidade média de triglicerídeos, indicando a utilização do metabolismo aeróbio, mesmo que em menor proporção. Possuem capacidade média de capilarização e quantidade de mioglobina porém a densidade mitocondrial é elevada. (ÄSTRAND; 1980, HOWLEY & POWERS; 2000; PLATONOV, 2003; MCARDLE, 2011).

Em contrapartida, as fibras glicolíticas (IIb) possuem grandes reservas de CP e glicogênio e praticamente nenhuma de triglicerídeos, assim sendo elas obtêm energia quase exclusivamente por glicólise anaeróbia usando apenas glicose e glicogênio, o que origina um grande acúmulo de muito ácido láctico e H^+ ; por isso são facilmente fatigáveis. Elas são praticamente destituídas de mioglobina e possuem poucas mitocôndrias (ÄSTRAND, 1980; HOWLEY & POWERS; 2000; PLATONOV, 2003; MCARDLE, 2011), entretanto, ambos os subtipos apresentam contração rápida, alta capacidade de condução do potencial de ação, rápida propagação de cálcio, alta velocidade de contração e relaxamento, grande capacidade de gerar força e pouca resistência (MCARDLE, 2011), por isso, a atividade das enzimas da ATPase, fosfofrutoquinase (PFK) e lactato desidrogenase (LDH) é alta (ÄSTRAND, 1980; HOWLEY & POWERS; 2000; PLATONOV, 2003; MCARDLE, 2011).

O treinamento resistido provoca alterações importantes nos tipos de fibras musculares, no entanto, essas transformações ocorrem de forma gradual dentre os subtipos de fibras e não diretamente de um tipo para outro (HOWLEY & POWERS, 2000), assim sendo, a principal alteração metabólica que ocorre nas primeiras sessões de treinamento (2 a 8 semanas) é a alteração da enzima miosina ATPase

das fibras do tipo IIx para o tipo IIa, portanto a qualidade da proteína muda rapidamente na fase inicial do treino de alta intensidade (STARON *et al.*, 1994).

Assim, o treinamento de força acarreta na conversão das fibras rápidas em fibras mais lentas, ou seja, há uma transformação das fibras do tipo IIb para o tipo IIa (PETTE, 1980; RAYMENT, 1993; STARON, 1989; HOWLEY & POWERS, 2000) e proporciona modificações hipertróficas positivas nas fibras do tipo I e tipo II, contudo, as fibras de contração rápida são mais beneficiadas. (FLECK & KRAEMER, 1988; TESCH, 1988). As fibras brancas (tipo II) são mais recrutadas em treinos de velocidade e de força na presença de estímulos com grande sobrecarga e reduzido número de repetições, já as fibras lentas são utilizadas sob estímulo de baixa sobrecarga e um alto volume de repetições (KOMI, 2008).

Os tipos de fibras alteram-se em proporções diferentes em relação a seu suprimento capilar, densidade mitocondrial, conteúdo enzimático, níveis de substrato muscular e conteúdo de mioglobina quando submetidas a diferentes programas de treinamento (KOMI, 2008). Dessa maneira, a melhora na capilaridade, parece estar mais relacionada com programas de treinamento de alto volume e intensidade moderada (FLECK & KRAEMER, 2017), uma vez que, Campos *et al.* (2002) ao analisar a mudança na quantidade de capilares por AST após 8 semanas em pessoas que fizeram diferentes tipos de treino (carga pesada - 4 séries de 3-5 RM; carga moderada - 4 séries de 9-11 RM; e carga leve – 4 séries de 20-28 RM), encontraram aumento na rede de capilares somente nas fibras do tipo IIa no grupo que realizou o treino com carga moderada. Para que essas modificações aconteçam são necessários entre 6 a 12 semanas de treinamento (TESCH, 1983, 1992).

A densidade mitocondrial parece diminuir com o treinamento de força e potência (LUITHI *et al.*, 1986; MACDOUGALL *et al.*, 1979), dado que, após 12 semanas de treinamento resistido (3 vezes por semana, com intensidade de 72 a 84% 1RM), Chilibeck *et al.* (1999) verificaram o aumento da AST das fibras do tipo I e II, 26 e 28% respectivamente e redução da densidade nas mitocôndrias subsarcolêmicas e intermio-fibrilares em função da diluição da hipertrofia das fibras musculares. Essa adaptação não inibe o desenvolvimento da capacidade oxidativa (CHILIBECK *et al.*, 1999). Resultados divergentes mostram que a densidade mitocondrial permanece inalterada após longo período de treino (20 semanas), mesmo com o aumento da AST da fibra (ALWAY *et al.*, 1991; WANG *et al.*, 1993), por conseguinte, os estudos

sugerem que caso ocorra diminuição das mitocôndrias junto com a hipertrofia, este fenômeno coincide com a queda do conteúdo enzimático oxidativo na musculatura de atletas de força e potência (ALWAY *et al.*, 1991; WANG *et al.*, 1993; KOMI, 2008).

As enzimas correspondentes ao metabolismo ATP-CP, glicolítico anaeróbio e oxidativo, parecem sofrer alterações de acordo com o tipo de treinamento resistido (FLECK & KRAEMER, 2017). O sistema ATP-CP aumenta a produção das enzimas mioquinase e creatina quinase com treinos de força tradicional (KOMI *et al.*, 1982; THORSTENSSON *et al.*, 1976), isocinético (COSTILL *et al.*, 1979) e isométrico em ratos (EXNER *et al.*, 1973), portanto, essas adaptações parecem estar relacionadas com o tempo de duração das séries, visto que, Costill *et al.* (1979) encontraram aumento (12%) dessas enzimas somente na perna que realizou treino isocinético com fases de 30 s, no outro membro que fez o mesmo treino com fases de 6 s não foram encontradas mudanças após 7 semanas de treino. Em relação à fosfrutoquinase, enzima responsável pela glicólise, o aumento aconteceu em ambas as pernas, porém em proporções diferentes (18% - fases de 30 s, 7% - fases de 6 s). A enzima fosforilase também é sensível ao treino de força longo, aumentando sua produção após 12 semanas de treino intenso (GREEN *et al.*, 1999). Em treinos de alta intensidade essas enzimas não demonstraram alteração (GREEN *et al.*, 1999; KOMI *et al.*, 1982).

As enzimas oxidativas parecem aumentar em treinos isocinéticos (COSTILL *et al.*, 1979) e isométricos (GRIMBY *et al.*, 1973) em indivíduos sedentários, em população treinada em força ocorre um decréscimo na atividade dessas enzimas (CHILIBECK *et al.*, 1999). A atividade delas parece estar relacionada com o volume, intensidade e intervalo de descanso durante o treinamento, haja vista os estudos que verificaram que levantadores de peso não apresentam aumento dessas enzimas e em alguns casos pode ocorrer o decréscimo delas (CHILIBECK *et al.*, 1999). Em fisiculturistas acontece o aumento da citrato sintase, a qual está presente no ciclo de Krebs (TESCH, 1992; FLECK & KRAEMER, 2017). As mudanças na produção de enzimas, em todos os metabolismos, estão associadas às variáveis do programa de treinamento de força, os treinos curtos e intensos parecem provocar pouca alteração ou até mesmo nenhuma, porém, os programas de treinamento com pouca hipertrofia podem ser mais eficientes para incrementar a produção enzimática (FLECK & KRAEMER, 2017).

Grande parte dos níveis de substrato muscular também sofrem alterações com o treinamento de força (KOMI, 2008), após 5 meses de treino de carga variável, ocorre o aumento do glicogênio intramuscular (66%), CP (28%) e o ATP (18%) junto com a melhora da força e hipertrofia (MACDOUGALL *et al.*, 1977). O mesmo aconteceu para o glicogênio no músculo vasto lateral, porém os autores verificaram um aumento maior que 50% em fisiculturistas em relação aos não-atletas (TESCH *et al.*, 1992), no entanto, resultados divergentes foram encontrados após 3 meses de força no quadríceps femoral, não havendo mudança nesses substratos, sugerindo que a melhora na força não possui relação com o aprimoramento da função metabólica (TESCH *et al.*, 1992). Tesch *et al.* (1992) também verificaram que em atletas hipertrofiados as concentrações de CP e ATP não são diferentes. Assim, parece que o aumento no conteúdo fosfagênio não está relacionado com a hipertrofia, com isso, o aumento da CP e ATP parece depender do estado inicial de treinamento, grupo muscular em treinamento e o programa de treino (FLECK & KRAEMER, 2017), já o glicogênio muscular aumenta em função do treino resistido (FLECK & KRAEMER, 2017).

Os lipídios possuem resultados divergentes, uma vez que não foi encontrada diferença de triglicerídeos em levantadores de peso (EVEN-GUSTAVASSON & TESCH, 1999) enquanto outro estudo verificou o aumento nos lipídios do músculo tríceps (MACGOUGALL *et al.*, 1979) e no quadríceps se manteve inalterado (WANG *et al.*, 1993) após treinos de alta intensidade. Os lipídios sofrem maior influência do sistema aeróbio e o treinamento de força é predominantemente anaeróbio, por isso, esse substrato é pouco afetado (FLECK & KRAEMER, 2017).

Já a mioglobina parece sofrer alterações de acordo com a quantidade de enzimas oxidativas e atrofia muscular (KOMI, 2008), assim, há a tendência à diminuição no conteúdo de mioglobina de acordo com o aumento da AST muscular (JANSON *et al.*, 1988). No entanto, Masuda *et al.* (1999) verificaram que, após 8 semanas de treinos de baixa intensidade com curtos períodos de intervalo de descanso e de alta intensidade com longos períodos de descanso, a mioglobina não apresentou alteração com aumento da AST. Dessa maneira, estes resultados sugerem que a concentração de mioglobina mantida no músculo hipertrofiado preserva o transporte de oxigênio dos capilares para as mitocôndrias mesmo quando a distância de difusão é aumentada (MASUDA *et al.*, 1999).

Portanto, as adaptações metabólicas relacionadas ao exercício resistido são influenciadas principalmente pelo estado de treinamento inicial, pelo tipo e duração do programa de treino, dependendo da duração e intensidade do estímulo e também do tempo e tipo de descanso (ativo ou passivo) (FLECK & KRAEMER, 2017; KOMI, 2008). De maneira geral, treinamento de alta intensidade e curta duração provoca maiores alterações no metabolismo anaeróbio e os treinos de longa duração e intensidade baixa alteram o aeróbio.

3.4. Adaptações centrais ao treino resistido

O treinamento resistido acarreta adaptações no sistema nervoso (ENOKA, 1997; FLECK *et al.*, 1996), durante a fase inicial do programa de treino, a melhora da força ocorre devido ao aumento da habilidade do sistema neuromuscular em ativar os músculos envolvidos em movimentos específicos (MORITANI, 1992; CARROLL *et al.*, 2001). Esses ganhos iniciais de força podem ser conseguidos sem mudanças estruturais no tamanho do músculo (ENOKA, 1988), uma vez que foram encontradas fracas relações entre o aumento da força e da AST da fibra muscular nas primeiras semanas de treino (COSTILL *et al.*, 1979; PLOUTZ *et al.*, 1994; STARON *et al.*, 1994). Em treino de curta duração, Ikai e Fukunaga, (1970), comprovaram isso após encontrarem um aumento de 92% na força depois do treinamento estático e apenas 23% de melhora na AST. Estas alterações também podem ser observadas em treinos de longa duração, através do aumento da força e potência em levantadores de peso com mínimas alterações na AST (HAKKINEN *et al.*, 1988).

Durante um exercício de força, dentro do sistema neural, ocorre o recrutamento neuromuscular quando a mensagem é transmitida ao córtex motor, em seguida é propagada para a medula ou tronco cerebral e destes locais o estímulo segue até os neurônios motores do músculo procedendo na ativação da unidade motora específica (FLECK & KRAEMER, 2017). No entanto, esses comandos podem ser modificados de acordo com o *feedback* dos neurônios sensoriais periféricos e pelo SNC (FLECK & KRAEMER, 2017).

Com isso, as adaptações neurais são, principalmente, mudanças na coordenação e aprendizado do movimento. Essas alterações melhoram o recrutamento e a ativação dos músculos envolvidos durante um exercício de força específica (FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Aparentemente, a adaptação neural está

relacionada com: (1) aumento, praticamente imediato, da força na fase inicial do treinamento sem aumento mensurável da AST; (2) a melhora total da força, que pode ser explicada parcialmente pela hipertrofia; (3) o efeito cruzado do treino, o qual consiste no aumento de força em ambos os membros, embora somente um seja submetido ao exercício (KOMI, 2008). Dentre os principais processos decorrentes da adaptação neural para o ganho de força estão o aumento no número de unidades motoras recrutadas e aumento na frequência de disparo e sincronização dessas unidades, aumento na ativação dos músculos agonistas, diminuição da co-ativação dos músculos antagonistas e reflexos protetores e aumento da coordenação dos músculos em exercício (FOLLAND & WILLIAMS, 2007; AAGAARD, 2003).

A melhora na ativação dos agonistas e sinergistas (i.e., participam da estabilização das articulações durante a ação principal) observada após o treino resistido, ocorre devido a quatro diferentes fatores, sendo o primeiro o recrutamento das unidades motoras com altos limiares, que são as que produzem maior força e potência (tipo IIx) (KOMI, 2008). O segundo é a melhora na frequência de disparos das unidades motoras, com o aumento no número de potencial de ação propagado através do axônio de um motoneurônio alfa até as fibras musculares por ele inervadas, o que melhora a magnitude da força (ENOKA, 2000). A membrana deste motoneurônio determina o padrão de descarga da unidade motora, conseqüentemente da atividade muscular (KOMI, 2008).

Em terceiro, o aumento na velocidade de condução do impulso, que é o aumento na taxa de produção de força, ou seja, produzir a força máxima em um menor intervalo de tempo (KOMI, 2008). Por último a melhora da sincronização das unidades motoras, que ocorre quando duas ou mais unidades motoras são ativadas simultaneamente (MILNER-BROWN *et al.*, 1975).

Este fenômeno pode ser definido como a coincidência temporal dos impulsos de duas ou mais unidades motoras (ENOKA, 2000). Desse modo, a força produzida pelo músculo aumenta quando grande quantidade de unidades motoras são recrutadas simultaneamente em um determinado intervalo de tempo (FOX & KETEVIAN, 2000; BARBANTI *et al.*, 2002). Todos esses processos melhoram a coordenação intra e inter muscular, aumentando também a efetividade no recrutamento e na ativação do músculo (FOLLAND & WILLIAMS, 2007).

Portanto, para medir essas alterações de nível central, os estudos mensuram o drive neural, através da quantidade e amplitude dos impulsos elétricos nervosos direcionados ao músculo, utilizando a análise da atividade elétrica muscular (EMG). Esta é considerada uma das variáveis mais importantes para detectar as adaptações neurais (FLECK & KRAEMER, 2017) em razão do aumento na amplitude do sinal eletromiográfico e pode indicar mudanças no recrutamento das unidades motoras, da taxa de disparo e da sincronização dos potenciais de ação (AAGARD, 2003).

3.4.1. Recrutamento e frequência de disparo das unidades motoras

As unidades motoras são estruturas formadas por neurônios motores (motoneurônios- α) e suas respectivas fibras musculares, assim sendo, existem diferentes tipos de unidade motora como: a do tipo I, IIA e IIX. Essa heterogeneidade permite que durante a realização de um exercício resistido a força seja modulada por uma combinação de recrutamento e alternância de unidades motoras ativas (MORITANI *et al.*, 2005). Logo, é importante o recrutamento das fibras rápidas em contrações máximas por conterem maior quantidade de fibras musculares (KOMI, 2008).

Assim, quanto maior a frequência dos disparos de potencial de ação e o número de unidades motoras recrutadas, maior será a produção de força (Moritani, Stegeman *et al.* 2005), entretanto, a frequência de recrutamento depende diretamente da velocidade de condução dos potenciais de ação nos motoneurônios (HENNEMAN *et al.*, 1965; MORITANI *et al.*, 2005). Com isso, o treinamento de força aumenta o recrutamento e / ou a frequência de disparo, o que pode envolver o aumento da condução neurológica a nível medular ou supra espinhal.

Desse modo, após treino isométrico de curta duração de extensão do joelho (4 semanas) a CVM aumentou 38% no músculo quadríceps e a EMG aumentou de maneira semelhante no reto femoral (RABITA *et al.*, 2000). Utilizando a EMG intramuscular Kamen *et al.* (1998) encontrou aumento na taxa máxima de disparo das unidades motoras através de teste isométrico máximo do vasto lateral após treinos isométrico e dinâmico. Com isso, a maior parte do ganho de força parece ser devido às adaptações de nível central.

Em trabalho que analisou a EMG após 8 semanas de treinamento resistido dinâmico e constante, verificou o aumento de 30% na força, porém somente 9%

ocorreram devido à hipertrofia. Dessa maneira, os autores encontraram aumento de 12% na atividade elétrica muscular, além da melhora na eficiência da atividade elétrica do músculo através da diminuição da razão EMG/força, isto é, os flexores do cotovelo são capazes de produzir mais força com um menor drive neural, devido à maior ativação do músculo ou um recrutamento mais eficiente das fibras musculares (MORITANI & DE VRIES, 1980). Outros autores analisam a eficiência neuromuscular (CVM/IEMG) a qual é considerada a melhor variável para descrever a intensidade do efeito neuromuscular durante a atividade muscular sustentada, esta razão também tende a diminuir com as adaptações neurais ao treinamento (TESCH *et al.*, 1990; DEVRIES, 1968; HÄKKINEN *et al.*, 2000; HORTOBÁGYI *et al.*, 1996). Devido a isso o treinamento de força parece promover um aumento na IEMG durante uma CVM isométrica, melhorando o recrutamento das unidades motoras, aumentando a frequência de disparos e a sincronização desses processos (KOMI, 2006).

Estudos também encontraram adaptações no córtex motor primário após a realização do treino resistido (GRIFFIN & CAFARELLI, 2006; BECK *et al.*, 2007), o que contrasta com descobertas anteriores (CARROLL *et al.*, 2002; JENSEN *et al.*, 2005). Os resultados sugerem um importante papel da taxa de ativação do músculo na determinação da natureza das adaptações neurais para treinamento de força, porém essas alterações obtidas pelo eletroencefalograma possuem maior relação com a taxa de desenvolvimento da força do que a amplitude da força (SLOBOUNOV *et al.*, 1998).

Em grande parte dos trabalhos com curtos períodos de duração o aumento da EMG apresenta resultados conflitantes (NARICI *et al.*, 1989; HAKKINEN & KOMI, 1983; KUBO *et al.*, 2006; VAN CUTSEM *et al.*, 1998; CAROLAN & CAFARELLI, 1992), mas esses dados podem ter ocorrido por problemas de confiabilidade na EMG, mudanças que ocorrem na arquitetura muscular, no tecido adiposo ou por limitações do próprio método (AAGARD, 2003; FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Os estudos recentes com delineamento semelhante (16 – 18 sessões de treinamento), que normalizaram a EMG pela onda M (i.e., mensura a velocidade de condução das fibras motoras do nervo em questão entre os dois pontos de estimulação), encontraram um aumento da CVM (20%) e da EMG (26%) (TILLIN *et al.*, 2011; CANNON *et al.*, 2007). Após 9 sessões de treinamento o drive neural não se alterou (PUCCI *et al.*, 2006; CANNON *et al.*, 2007), embora os primeiros ganhos de força, devido ao treinamento

de resistência, pareçam ser principalmente devido à maior ativação dos agonistas, um volume de treinamento suficiente pode ser necessário para detectar essas adaptações.

3.4.2. Sincronização das unidades motoras

A sincronização das unidades motoras fornece informações sobre a força da entrada comum ramificada aos motoneurônios que é modulada pela via córtico espinhal (NORDSTROM *et al.*, 1992; KIRKWOOD & SEARS, 1978). Desse modo, ela atua de diferentes maneiras de acordo com o tipo de exercício realizado, por isso, os atletas de levantamento de peso olímpico, os quais necessitam de grande quantidade de força em um curto período de duração, exibem um padrão sincrônico de recrutamento das unidades motora, ou seja, irão recrutar muitas unidades rapidamente e sincronicamente no levantamento (SEMMLER, 2002).

Já em atletas de *endurance* esse padrão é mais assíncrono, isto é, algumas unidades motoras são ativadas enquanto outras se recuperam (CARVALHO, 2015). O acionamento assíncrono de unidades, predominantemente de fibras de contração lenta e resistentes à fadiga, funciona como um período intrínseco de recuperação, possibilitando uma queda mínima do desempenho.

O treinamento de força melhora a sincronização das unidades motoras (FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Dessa maneira, Semmler e Nordstrom (1998) verificaram que a força da sincronização da unidade motora do músculo primeiro interósseo dorsal foi maior para as mãos dominantes e não dominantes em levantadores de peso e foi o mais baixo em ambas as mãos de um grupo de músicos altamente qualificados.

Em estudo realizado por Fling *et al.* (2009), o qual mensurou a magnitude da sincronização da unidade motora no bíceps braquial e do primeiro interósseo dorsal em pessoas treinadas e não treinadas, os resultados obtidos indicaram maiores níveis da sincronização da unidade motora no grupo treinado em comparação com o grupo controle para ambos os músculos. No entanto, visto que Fling *et al.* (2009) e Semmler e Nordstrom (1998) não envolveram uma intervenção de treinamento, não se sabe se essas diferenças de sincronização estavam relacionadas a algum aspecto de força muscular ou mais estreitamente associadas à qualificação da performance motora.

Por conseguinte, não está claro como o aumento na sincronização poderia melhorar a força (FOLLAND & WILLIAMS, 2007).

3.4.3. Adaptações nos músculos sinergistas, antagonistas e na junção neuromuscular

A melhora da atividade dos músculos sinergistas após o treinamento resistido depende do ângulo em que o movimento será realizado no músculo quadríceps, por exemplo, o vasto medial e lateral são mais ativados com 15° de flexão (GRYZLO *et al.*, 1994), entretanto a eficiência do recrutamento dos músculos do quadríceps é maior na angulação de 70° de flexão e entre os ângulos 10-90° o vasto lateral é mais recrutado (PINCIVERO *et al.*, 2004). Os estudos demonstram a importância da escolha do ângulo de execução do movimento para identificar o índice de eficiência de recrutamento, sugerindo que a demanda habitual no músculo é um fator importante na explicação da função neuromuscular durante diferentes tarefas (PINCIVERO *et al.*, 2004).

Ao mesmo tempo que o treino resistido aumenta a ativação dos agonistas e sinergistas, ele diminui a co-ativação dos músculos antagonistas, uma vez que a produção de força desses músculos diminui o torque na direção do movimento oposto (KOMI, 2008). Durante o movimento de extensão de joelho, os músculos antagonistas (flexores do joelho) podem gerar um torque de 10 a 75% na direção contrária do movimento, dependendo da angulação da amplitude de movimento (AAGAARD *et al.*, 2000; KELLIS & BALZPOULOS, 1997), entretanto, em treinos de curta duração, os músculos antagonistas apresentaram uma tendência à aumentar sua ativação. Provavelmente, esses resultados indicam os mecanismos protetores da articulação para manter a integridade desta com o aumento na ativação do agonista na força (TILLIN *et al.*, 2011; COCHRANE *et al.*, 2006). Assim sendo, deve haver um equilíbrio entre os músculos antagonistas e agonistas para a manutenção da estabilidade articular (KOMI, 2008).

Além de todas essas adaptações, a junção neuromuscular também se altera através da expansão na sua dimensão, o que indica maior conteúdo de neurotransmissores pré-sinápticos e de receptores pós-sinápticos nos motoneurônios alfa. Desse modo, ocorre a melhora da sincronização na descarga de unidades motoras aumentando a potência muscular (HÄKKINEN *et al.*, 2000; DESCHENES &

KRAEMER, 2002). Outra estratégia para poder melhorar a força é a ativação prévia dos antagonistas, diminuindo o efeito inibitório dos mecanismos neurais desses músculos (FLECK & KRAEMER, 2017).

Devido a essas diferentes alterações de nível central que o treinamento de força proporciona, o tipo de treino parece influenciar na magnitude das adaptações neurais, pois os treinos de potência e força máxima estão relacionados ao aumento do pico de força (FLECK & KRAEMER, 2017), enquanto os treinos de hipertrofia estão relacionados somente à melhora da AST, independente do aumento da força (KOMI, 2008), enquanto os treinamentos de resistência enfatizam a eficiência do sistema neuromuscular em intensidades submáximas para retardarem o surgimento da fadiga e aumentarem o tempo limite do exercício. Desse modo, atletas de *endurance* enfatizam treinos de potência e força máxima, pois exercícios realizados em alta intensidade possuem maior sincronização das fibras em relação a intensidades submáximas (KAMEN & ROY, 2000).

Todas essas adaptações já estabelecidas no sistema neural auxiliam no melhor entendimento da complexa rede neural que ajuda na melhora da força, no entanto, informações sobre os mecanismos relacionados ao córtex motor, circuitos relacionados à medula espinhal, vias neurais e as alterações morfológicas que sofrem os motoneurônios, induzindo a alterações funcionais, ainda são escassas, além da identificação dos mecanismos medulares e cortical envolvidos no efeito cruzado do treinamento. Desse modo, muitas pesquisas estão sendo ou precisarão ser realizadas para melhorar o entendimento da complexa adaptação neural causada pelo treino resistido.

3.4.6. Força muscular nos membros dominante e não dominante

A dominância de um membro está relacionada à preferência deste na realização de atividades de vida diária, que envolve força, coordenação, propriocepção e equilíbrio (GABBARD & HART, 1996). Essa preferência parece influenciar as assimetrias de desempenho subsequentes (MCCARTNEY e HEPPEL, 1999). A lateralização parece ocorrer por fatores genéticos (10-20%) e ambientais pós-natais (80-90%) (ASHTON, 1982). Além disso, a complexidade da tarefa (LISSEK *et al.*, 2007; SERRIEN *et al.*, 2006), o gênero (AMUNTS *et al.*, 2000; LISSEK *et al.*,

2007) e características de desenvolvimento (BOLES *et al.*, 2008) também influenciam na escolha do lado do corpo.

O membro não dominante (MND) ajuda na estabilização para a realização do movimento (GABBARD & HART, 1996). Os membros dominantes (MD) e MND são diferenciados devido ao uso mais frequente do dominante e também por ele ser mais confortável ao realizar uma atividade (PARK, 2011). Essa distinção entre os membros pode acarretar diferenças entre eles na produção de força e assimetria motora. A diferença na lateralidade ocorre devido ao conceito de que dois hemisférios cerebrais são desiguais funcionalmente e se expressam em demandas diferentes para os membros (BARUT *et al.*, 2007; SADEGHI *et al.*, 2000; REISS & REISS, 2000).

Através de estudo utilizando ressonância magnética funcional os autores encontraram a existência de lateralização da atividade do cérebro e este fenômeno pode ser influenciado pela dominância dos membros (BARUT *et al.*, 2007), mas foi comprovado que há diferentes padrões de lateralização entre as articulações dos membros superiores e inferiores (KAPRELI *et al.*, 2006). Com a análise da atividade do córtex motor primário, córtex sensorial primário; cerebelo e a área motora e pré-motora suplementar de diferentes articulações dos membros inferiores e superiores, os trabalhos encontraram que a ativação relacionada ao movimento do joelho foi menos lateralizada, apresentando diferenças significantes somente no córtex motor e sensorial primário quando realizaram uma atividade com o MD (LUFT *et al.*, 2002; KAPRELI *et al.*, 2006).

Dessa maneira, grande parte dos estudos que analisaram a força muscular nos extensores do joelho encontraram que o MD possui maior força (4 a 8,5%) em relação ao MND em contrações isométricas (GUETTE *et al.*, 2005; LARSSON *et al.*, 1979; HUNTER *et al.*, 2000; WILLEMS & PONTE, 2013), isocinéticas (LINDSTRÖM *et al.*, 1995; ALMEIDA *et al.*, 2012; HOTTA *et al.*, 2007; GREENBERGER & PATERNO, 1995; ROSS *et al.*, 2004) e dinâmicas (LARSSON *et al.*, 1979; OSTENBERG *et al.*, 1998; NEUMANN *et al.*, 1988). Em relação às diferenças funcionais encontradas entre os membros inferiores, estas parecem estar relacionadas à contribuição de cada membro na realização da fase de propulsão e de controle durante o andar (SADEGHI *et al.*, 2000).

As atividades comumente realizadas pelo ser humano podem alterar a massa muscular, composição do tipo de fibra, arquitetura muscular e as diferenças na

ativação neural máxima (GUETTE *et al.*, 2005) e com isso, o efeito do treinamento cumulativo durante as atividades de vida diária no MD parece influenciar na diferença de força entre os membros (MINOTTI *et al.*, 1986). Na literatura é consenso que o déficit contralateral maior que 15% pode significar desequilíbrio muscular e risco de lesões (CROISIER *et al.*, 2002; CROISIER *et al.*, 2008; WEBER *et al.*, 2010), embora alguns estudos tenham utilizado 10% (ENISELER *et al.*, 2012; ZVIJAC *et al.*, 2014) ou 10 a 15% desse déficit contralateral (BROWN & WHITEHGURST, 2003; CARVALHO & CABRI, 2007; MAGALHÃES *et al.*, 2001).

Apesar de a maioria dos estudos encontrarem diferença de força entre os membros durante exercícios de extensão do joelho, alguns estudos encontraram simetria na força entre o MD e MND em contrações isométrica (ALANGARI & AL-HAZZAA, 2004), isocinética (KOBAYASHI *et al.*, 2013; MALY *et al.*, 2015) e dinâmica (MCCURDY & LANGFORD, 2006) em voluntários não treinados. Esses resultados podem ter ocorrido devido ao fato de um participante gerar um torque maior em seu MD enquanto o outro voluntário gera mais torque no MND. Tal resultado pode ter impedido a ocorrência de diferenças bilaterais. Na literatura a ocorrência de simetria de força (96,3%) entre os extensores do joelho está relacionada com pessoas treinadas, como foi constatado através de uma meta-análise (TIM *et al.*, 2015).

Dessa maneira, os estudos sugerem que a assimetria pode ocorrer em função da adaptação, ou a falta desta, nas tarefas em que o indivíduo participa regularmente (CARPES *et al.*, 2010). Assim, mudanças no ambiente durante uma atividade parecem influenciar nas assimetrias. A dominância dos membros também pode estar relacionada aos movimentos e habilidades específicas e não somente à força e potência absoluta. De acordo com Loffing *et al.* (2014) deve-se ter cuidado ao comparar um membro com o outro, dado que as pessoas possuem preferências de membro diferentes dependendo da tarefa que irão realizar. Isso pode explicar a distribuição igual de força entre os membros na população treinada.

Segundo os estudos, em indivíduos não treinados, os músculos extensores do joelho tendem a ter assimetria (GUETTE *et al.*, 2005; LARSSON *et al.*, 1979; HUNTER *et al.*, 2000; WILLEMS & PONTE, 2013; LINDSTRÖM *et al.*, 1995; ALMEIDA *et al.*, 2012; HOTTA *et al.*, 2007; GREENBERGER & PATERNO, 1995; ROSS *et al.*, 2004; OSTENBERG *et al.*, 1998; NEUMANN *et al.*, 1988) enquanto que os indivíduos treinados possuem maior simetria entre esses músculos (TIM *et al.*, 2015). Dessa

maneira, a escolha do MD como preferência para a realização das atividades diárias (GABBARD & HART, 1996; PARK, 2011) e o treinamento para diferentes esportes parece realmente influenciar na simetria ou assimetria de força entre os membros.

3.4.7. Efeitos do treinamento resistido no membro contralateral

O treinamento resistido quando realizado em apenas um membro promove um aumento de força voluntária não só no membro treinado, mas também no membro contralateral não treinado (SARIYILDIZ *et al.*, 2011). Este fenômeno é conhecido como “educação cruzada”, “transferência cruzada” ou “efeito do treinamento de força contralateral” (CARROLL *et al.*, 2006), portanto, a educação cruzada pode ser definida como o aumento da força máxima do membro contralateral não treinado, após um determinado período de um programa de treinamento de força, realizado pelo membro homólogo ipsilateral. Esse efeito da transferência cruzada pode ocorrer em ambos os músculos dos membros superiores e inferiores (MUNN *et al.*, 2004; CARROLL *et al.*, 2006).

A pesquisa científica sobre transferência de força para o membro contralateral através de um treino unilateral iniciou-se no século passado (SCRIPTURE *et al.*, 1894), mas até hoje ainda não estão bem definidos os mecanismos responsáveis pelo aumento da força no membro ipsilateral. Contudo, já está estabelecido que este fenômeno acontece devido a adaptações nos mecanismos centrais, envolvendo excitação da parte do córtex responsável pela CVM do membro treinado a qual parece produzir facilitação contralateral (DAVIS, 1942; HELLEBRANDT *et al.*, 1947; WELLOCK, 1958; WISSLER e RICHARDSON, 1900; CARROLL *et al.*, 2006), uma vez que nenhuma alteração na estrutura mecânica muscular contrátil acompanha os aumentos de força observados no membro não treinado (HOUSH *et al.*, 1992; HORTOBÁGYI, 2005).

A magnitude da educação cruzada após um programa de treino de força pode alcançar, aproximadamente, 7,8% da força inicial no membro não treinado o que corresponde a 35 % do efeito no lado ipsilateral, após 4 a 12 semanas de treinamento (MUNN *et al.*, 2004), entretanto, Hortobágyi (2005) encontrou a melhora entre 25 e 30% da força máxima no membro homólogo não treinado. Essa magnitude pode se alterar quando o treino é realizado acima de 85% da CVM, dado que foi encontrado em um aumento entre 18 a 77% do membro não treinado (ADAMSON *et al.*, 2008;

FARTHING *et al.*, 2007; HORTOBAGYI *et al.*, 1997; KOMI *et al.*, 1978; LAGERQUIST *et al.*, 2006). Outro efeito desse fenômeno é a melhora no fluxo sanguíneo, o qual ocorre concomitante ao aumento da força no membro contralateral (KANNUS *et al.*, 1992; NAGEL & RICE, 2001).

A transferência de força no membro contralateral acontece devido à ativação de ambos os córtex cerebrais (ipsilateral e contralateral) quando o membro ipsilateral se movimenta, independente do tipo de contração, seja ela evocada voluntariamente ou eletricamente (STINEAR *et al.*, 2001; TANIGUCHI *et al.*, 2001). Patten *et al.* (2001) verificaram, após 6 semanas de treino de força isométrica e 2 séries de 10 repetições da CVM, por 10 s a cada 5 dias na semana no MND, aumento da força máxima e da frequência de descarga máxima da unidade motora, em proporções iguais em ambos os membros. Resultados semelhantes foram encontrados por Shima *et al.* (2002) após 6 semanas de treinos (3 séries de 10 a 12 repetições a 70 – 75% de uma repetição máxima) no membro escolhido randomicamente, o qual forneceu evidências de um aumento no drive neural eferente para os músculos contralaterais, os quais não treinaram, visto que foi encontrado um aumento na IEMG e da ativação voluntária utilizando contração interpolada (ALLEN *et al.*, 1995).

Portando, a educação cruzada parece melhorar o padrão da frequência de disparos das unidades motoras no membro contralateral não treinado. Dessa maneira, estudos sugerem que os motoneurônios, os quais são responsáveis pelo membro não treinado, recebem constantemente estímulos excitatórios de baixo limiar, mostrando a ocorrência de um possível efeito de adaptação às frequências de disparo das unidades motoras (PATTEN *et al.*, 2001; TANIGUCHI *et al.*, 2001; HORTOBÁGYI, 2005).

Estudos subsequentes investigaram especificamente os locais dentro do sistema nervoso central que pode ser responsável pela educação cruzada, através da análise do reflexo H (mensura a transmissão reflexa entre as vias aferentes e os motoneurônios alfa homônimos), onda M e V (ENOKA & GANDEVIA, 2006; PIERROT-DESEILLIGNY & BURKE, 2005). Ao analisar essas variáveis após 16 sessões de treino isométrico (com 6 séries de 6 repetições a 40–70% da CVM, com duração de 4 s e 10 s de recuperação, o intervalo entre as séries foi de 2 min) no MD nos flexores plantares. Fimland *et al.* (2009) encontraram aumento da força em ambos os membros, sendo de 69% no contralateral, melhora da EMG e da onda V

normalizadas pela onda M no membro treinado e não treinado. Em relação aos fatores neurais, os resultados mostram que o aumento da EMG/M no membro contralateral confirma a melhora do recrutamento e/ou da frequência de disparo da unidade motora em ambos os membros (AAGAARD, 2003).

O aumento da amplitude da onda V nos membros depende da excitabilidade reflexa e da frequência de disparo do motoneurônio (AAGAARD *et al.*, 2002; UPTON *et al.*, 1971), por isso, o aumento da excitabilidade do motoneurônio da coluna vertebral e a redução da inibição pré e pós-sináptica (excitabilidade reflexa) pode ter contribuído para o aumento da amplitude da onda V (AAGAARD, 2003). Em vista disso, a melhora do drive neural eferente dos motoneurônios da medula espinhal, provavelmente ocorre pelo aumento do drive descendente, da excitabilidade do motoneurônio e/ou mudanças na inibição pré-sináptica, conseqüentemente, mediando o aumento do recrutamento e/ou da frequência de disparo do motoneurônio (AAGAARD *et al.*, 2002).

Quanto à educação cruzada da força, os estudos relatam que a alta porcentagem de transferência de força para o membro contralateral indica que treino de alta intensidade provoca maiores efeitos em relação a cargas submáximas (HORTOBÁGYI, 2005; CARROLL *et al.*, 2006). Assim, o nível de transferência de força parece ser influenciado pelo tempo de treino e, principalmente, com a intensidade deste (FIMLAND *et al.*, 2009). Hortobdgyi et al. (1999), Laguerquist et al. (2006), Adamsom et al. (2008) e Onigbinde et al. (2016) após treino unilateral de alta intensidade, encontraram aumento de mesma magnitude na força máxima em ambos os membros após 5 - 8 semanas de treino.

Esses resultados diferem em relação aos encontrados na literatura, os quais encontraram, no máximo, 77% de aumento no membro homólogo não treinado (MUNN *et al.*, 2004; HORTOBÁGYI, 2005; CARROLL *et al.*, 2006). Os trabalhos que realizaram treinos (5 e 6 semanas) isométricos máximos no membro dominante, explicam que essa semelhança na melhora da força no MD e MND pode ter ocorrido devido à falta de conhecimento sobre o efeito do tempo na educação cruzada e nos efeitos do treino isométrico unilateral no membro homólogo. Outro possível fator é a não ocorrência das adaptações periféricas no MD, como a hipertrofia, uma vez que essas alterações musculares ocorrem, no mínimo, em treinos com 8 semanas de duração

Desse modo, os estudos hipotetizam que a melhora no membro ipsilateral, após um treinamento de resistência unilateral, acontece devido às mesmas teorias do treino bilateral como: a co-ativação bilateral do trato corticoespinhal (CARR *et al.*, 2003), a ativação da modulação aferente no membro contralateral (HORGTOBAGYI *et al.*, 1999) e a difusão de impulsos entre os hemisférios cerebrais (YUE & COLE, 1992), uma vez que a contração unilateral de alta intensidade provoca alterações na função dos corpos calosos, responsáveis pela transmissão de informação entre os hemisférios cerebrais (FEBERT *et al.*, 1992; ASANUMA & OKUDA, 1962; CURTIS, 1940). Dessa forma, quando ocorre a contração de um único membro, os corpos calosos diminuem sua eficiência na inibição da propagação de dados entre os hemisférios, principalmente entre o córtex motor primário (FEBERT *et al.*, 1992).

Assim, durante treinos com cargas máximas, os estímulos em um único membro podem levar informação para ambos os hemisférios. Por isso, Lee e Carroll (2007) sugerem que a melhora da força no contralateral ocorre devido à: (1) ativação de circuitos neurais que modificam a eficiência das vias motoras que se projetam para o membro não treinado cronicamente; (2) ao acesso do membro não treinado aos circuitos neurais modificados através das áreas motoras que estão envolvidas, principalmente no controle de movimentos do membro treinado.

A transferência e o ganho de força no membro contralateral parecem depender do membro em que é realizado o treino. Os estudos que encontraram a melhora de força igual no membro não treinado, porém com treinamentos isocinético (HORTOBDGYI *et al.*, 1999) e dinâmico (ADAMSOM *et al.*, 2008) no MND (6 a 8 semanas) sugerem que esse aumento de força no membro não treinado ocorreu devido à maior adaptação que o MD já possui, visto que a melhora no membro treinado foi alta (79%). Portanto, esses resultados podem ter acontecido pelo fato de o MD já possuir as vias de disparo neural estabelecidas, com isso, grande parte das adaptações neurais do MND atingiram essas vias do membro não treinado (ADAMSOM *et al.*, 2008). É possível também que o MD tenha recebido de maneira mais eficaz os estímulos do membro contralateral, conseqüentemente, ampliando o efeito dos sinais do treino, em comparação com o MND (ADAMSOM *et al.*, 2008).

Os treinos realizados em um único membro em alta intensidade ou com isquemia também podem provocar atenuação significativa da resposta pressora ao exercício do músculo treinado (SINOWAY *et al.*, 1996; MOSTOUFI-MOAB *et al.*, 1998)

e não treinado (FISHER & WHITE, 1999). Dessa maneira, a atividade aferente dos grupos III e IV dos músculos diminui a sua sensibilidade sobre as condições mecânica e metabólica dentro desses músculos, aumentando a tolerância à fadiga (HUREAU *et al.*, 2016), uma vez que a diminuição na taxa de disparo desses aferentes retardará a resposta do córtex para interromper e diminuir a intensidade do exercício realizado (HUREAU *et al.*, 2016).

Os aferentes do tipo III são classificados principalmente como sensíveis mecanicamente por isso são chamados de mecanorreceptores, já os aferentes do tipo IV são reconhecidos por serem mais metabolicamente sensíveis e são conhecidos como metaborreceptores (MENSE & STAHNKE, 1983; KAUFMAN & FORSTER, 1996). Ambos podem responder prontamente a qualquer mecanismo mecânico ou metabólico durante um estímulo (ADREANI & KAUFMAN, 1998). Com isso, o *feedback* aferente muscular do grupo III / IV associado à perturbação metabólica intramuscular tem um efeito inibitório sobre o SNC, que limita o disparo de motoneurônios medulares e, portanto, o desempenho do exercício de resistência (AMANN *et al.*, 2013).

Assim, o estudo que analisou a resposta do efeito de 6 semanas de treinamento com saltos no MD verificou melhora na frequência cardíaca e na pressão sanguínea diastólica em ambos os membros durante um exercício isométrico. Essas alterações só podem ser explicadas pela diminuição do drive central durante o exercício, evidenciando o efeito cruzado do membro treinado para o membro não treinado, que deve ser mediado através de vias centrais durante o exercício e indicando que a diminuição da sensibilidade dos aferentes é transferida para o membro homólogo (FISHER & WHITE, 1999).

O treinamento de força unilateral pode apresentar diferentes resultados de acordo com o tipo de contração, com o membro em que será realizado o treino, com a duração do programa de exercícios de força e com a intensidade em que as contrações serão realizadas. De acordo com a literatura, parece estar definido que são os fatores neurais que permitem a transferência de força para o membro contralateral (CARROLL *et al.*, 2006; FIMLAND *et al.*, 2009; HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; LAGUERQUIST *et al.*, 2006; ADAMSOM *et al.*, 2008; ONIGBINDE *et al.*, 2016; HORTOBÁGYI, 2005; MUNN *et al.*, 2004; LEE & CARROLL, 2007), no entanto, não pode ser excluído de forma conclusiva que as alterações musculares, anabólicas e

hormonais possam provocar a adaptação contralateral (CARROLL *et al.*, 2006), apesar de esse fato ser pouco provável, uma vez que os efeitos contralaterais só foram observados nos músculos homólogos (ZHOU, 2000) enquanto que as alterações musculares, anabolizantes ou hormonais não se limitam aos músculos homólogos. Desse modo, mais pesquisas sobre mecanismos neurais parecem ser necessárias para decifrar os meios em que ocorre a transferência de força.

3.5. Relação entre a força muscular e o tempo de exaustão

3.4.1 Modelo da potência crítica

A performance em exercícios de alta intensidade é influenciada principalmente pelo surgimento da fadiga, a qual provoca a incapacidade de manter a força ou a potência ou permanecer em uma determinada intensidade do exercício (POOLE *et al.*, 2016). Estudos recentes verificaram que a relação performance-fadiga possui grande influência do conceito potência crítica (PC) (JONES *et al.*, 2010; BURNLEY, 2009, POOLE *et al.*, 2016), sendo este definido como a relação entre a potência externa gerada (P) e o seu respectivo tempo máximo de exercício (T_{lim}) (BULL *et al.*, 2000; HILL *et al.*, 2003).

O modelo da PC é considerado, matematicamente, como a intensidade do exercício correspondente à maior taxa sustentável do metabolismo oxidativo, que pode ser sustentada indefinidamente sem o aparecimento da fadiga (PLACE *et al.*, 2009), no entanto, fisiologicamente, nenhum exercício pode ser realizado por tempo indeterminado, com isso a tolerância média prevista nesta intensidade é de aproximadamente 30 minutos (POOLE *et al.*, 2016). A determinação da PC é importante porque ela identifica o limite entre o domínio pesado e severo do exercício. No domínio pesado, a concentração de lactato sanguíneo ([La]) e o consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$) apresentarão estabilidade, no domínio severo, a [La] não apresenta estabilidade e o pico do consumo máximo ($\dot{V}O_{2pico}$) é obtido quando o exercício é realizado até a exaustão (POOLE *et al.*, 1988).

A PC tem sido frequentemente descrita por um modelo hiperbólico de dois parâmetros (equação 1). De acordo com este modelo, a potência crítica (PC) é representada pela assíntota da relação hiperbólica potência-tempo (HILL, 1993; MORTON, 2006) e a curvatura constante (W') da relação hiperbólica representa a quantidade total de trabalho que pode ser realizado acima da PC antes que a exaustão

ocorra (MORTON, 2006). Essas variáveis também podem ser determinadas através de modelos lineares (equação 2: potência vs. 1/tempo; equação 3: trabalho vs. tempo) (BULL *et al.*, 2000; GAESSER *et al.*, 1995)

$$T_{lim} = W' / (P - PC) \quad \text{Equação (1)}$$

$$P = (W'/T_{lim}) + PC \quad \text{Equação (2)}$$

$$T = (PC * T_{lim}) + W' \quad \text{Equação (3)}$$

Onde: T = Trabalho; T_{lim} = Tempo limite, W' = constante da curvatura, P = Potência, PC = Potência crítica.

O W' compreende os estoques limitados de energia que são as reservas de [ATP], [CP], glicogênio e oxigênio (ligado à mioglobina no músculo e à hemoglobina no sangue venoso) (MORITANI *et al.*, 1981; POOLE *et al.*, 1988; POOLE *et al.*, 1990; MIURA *et al.*, 2000).

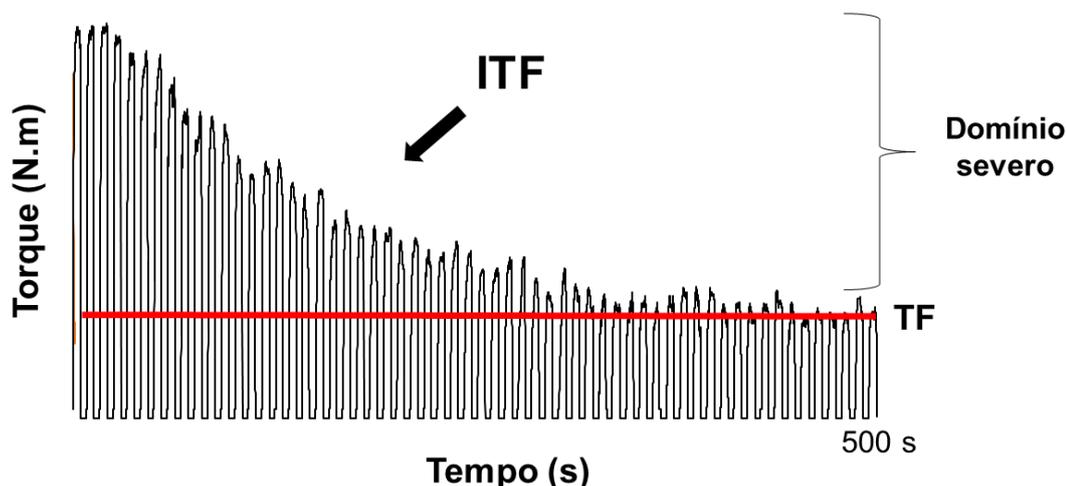
Para a determinação da PC e do W' são necessários vários testes preditivos (3 a 4 testes) em diferentes intensidades até a exaustão, geralmente realizados em dias separados (POOLE *et al.*, 1990) sendo um protocolo – dependente (BISHOP *et al.*, 1998), posteriormente, no entanto, demonstrou-se que o parâmetro da relação hiperbólica potência-duração pode ser determinado utilizando um único teste de exercício (BURNLEY *et al.*, 2006; VANHATALO *et al.*, 2008; VANHATALO *et al.*, 2007). Vanhatalo *et al.* (2007) demonstraram que um período de exercício de 3 minutos tipo *all-out* no cicloergômetro impondo força contrária contra uma resistência fixa conduziu à uma estabilidade da potência gerada nos últimos 30 s do teste (i.e., *end-power* - EP) e esta potência mostrou-se similar à estimativa da PC (289 W e 287 56 W respectivamente) e o mesmo aconteceu para o W' (15 e 16 kJ respectivamente).

O conceito da PC não se limita somente a exercícios que utilizam o corpo todo (natação, ciclismo, corrida, remo), ele também pode ser empregado em exercícios de contração isométrica de músculos, grupos musculares ou articulações isoladas (a assíntota do torque - duração da relação hiperbólica isométrica é chamada de torque crítico; TC; POOLE *et al.*, 2016). Recentemente, Burnley, (2009) demonstrou que o TC obtido durante testes preditivos com diferentes intensidades (5, entre ~35 – 60%

MVC) de exercício de extensão do joelho realizadas até a exaustão apresentam TC igual ao determinado com o teste do tipo “all-out”.

Em estudo realizado por Vanhatalo et al. (2016), foi encontrada a primeira evidência, através de ressonância magnética, que a PC, para exercícios que utilizam grupos musculares grandes, representa um limiar crítico de controle metabólico muscular, no entanto, o W' demonstrou ser diferente entre os testes. Embora estes parâmetros compartilhem da mesma unidade de medida e possuam a mesma ordem de grandeza, tanto em contrações isométricas (BURNLEY, 2009) quanto no ciclismo (VANHATALO *et al.*, 2007; 2008), Vanhatalo et al. (2007) verificaram, no ciclismo, que esta variável responde diferente com o treinamento (figura 1).

Figura 1. Representação de um teste máximo de 5 min. do tipo “all-out”, demonstrando uma estabilidade da força gerada nos últimos 30 s do teste, cuja intensidade é denominada torque final (TF) representando o torque crítico e, o impulso produzido acima dele é denominado ITF o qual corresponde ao W' .



Assim, para validar o conceito da PC como um delimitador entre as intensidades pesada e severa utilizando contrações isométricas, Burnley et al. (2012) analisaram a CVM em diferentes intensidades de exercícios de extensão do joelho, realizadas até a exaustão acima do TC (10% e 20% acima do TC). Através disso, verificaram que a redução no PT parecia ser semelhante no final de cada exercício, independentemente da intensidade (e, portanto, quando W' , em teoria, é igual a zero; BURNLEY *et al.*, 2012).

3.5.2 Trabalho realizado acima da potência crítica (W')

O W' é a energia utilizada para realizar exercícios acima da PC que consiste na intensidade severa. Durante as atividades realizadas nesse domínio, a [CP] é depletada continuamente até a exaustão e as taxas de [Pi], [ADP], [H₂PO₄⁻] e [H⁺] são aumentadas progressivamente até um dado nível crítico ser atingido, além do qual, nesta intensidade de exercício, não pode ser sustentada (JONES *et al.*, 2008; VANHATALO *et al.*, 2010; CHIDNOK *et al.*, 2013b; SKIBA *et al.*, 2014). Em estudo realizado por Black *et al.* (2016) foi demonstrado que após um exercício realizado no domínio severo foram obtidos valores baixos de [CP] muscular, [APT] (~ 23 e 76% do valor de repouso respectivamente) e pH (~ 6,56), e altos valores da [la] muscular e sanguíneo (~ 1382 e 838% do valor de repouso; BLACK *et al.*, 2016).

A depleção da [CP] muscular durante o exercício exibe significativa heterogeneidade de acordo com a região muscular (CANNON *et al.*, 2013; SAHLIN *et al.*, 1997), por isso, a incapacidade de manter o exercício, nessa intensidade, pode ocorrer devido a valores baixos de [CP] e, talvez, [ATP], e / ou valores suficientemente elevados de metabólitos musculares ([Pi], [ADP], [H⁺] e sequelas) dentro de algumas das fibras musculares recrutadas (POOLE *et al.*, 1988; FITTS, 1994; FITTS, 2008; ALLEN *et al.*, 2008). Dessa maneira, o W' tem sido associado com a depleção de substratos e com o acúmulo de metabólitos que estão diretamente envolvidos no processo de fadiga muscular (JONES *et al.*, 2008; VANHATALO *et al.*, 2010; CHIDNOK *et al.*, 2013b; SKIBA *et al.*, 2014).

Nesse domínio, não é possível tolerar a combinação da falta de substrato e a alta concentração de metabólitos e não é possível especificar se a queda na intensidade está relacionada com efeitos diretos do meio metabólico do músculo sobre a função contrátil (i.e. fadiga periférica; DEBOLD *et al.*, 2016) ou à obtenção do limiar de fadiga sensorial individual, o qual pode restringir a ativação muscular através do *feedback* das vias neurais aferentes tipo III / IV (i.e. fadiga central; AMANN & DEMPSEY, 2016).

Black *et al.* (2016) observaram que durante o exercício no ciclismo, em intensidade severa, aconteceu a diminuição na amplitude da onda M tanto no VL como no VM, associada com a perturbação metabólica. Junto a isso foi encontrada também uma correlação inversa entre a amplitude, o RMS e o drive neural, com as alterações em [ATP] e [CP] (RMS e [ATP] = - 0,60; RMS e [CP] = - 0,80; drive neural e [ATP] = -

0,59; drive neural e [CP] = - 0,80). Este aumento dos mecanismos neurais centrais (por exemplo, recrutamento de fibras musculares e frequência de disparo) acontece para compensar o desenvolvimento da fadiga periférica, ou seja, as alterações na homeostasia do próprio músculo esquelético.

Em paralelo ao estresse metabólico causado nessa intensidade ocorre também a redução da excitabilidade muscular. A diminuição da sensibilidade na membrana muscular acontece, em parte, por alterações na [K⁺] no plasma, o que aumenta a [K⁺] intersticial dentro do túbulo – T, enfraquecendo o potencial de ação na superfície da membrana. O aumento da [K⁺] extracelular prejudica a despolarização da membrana celular, resultando em uma amplitude reduzida do potencial de ação (CAIRNS *et al.*, 1997; MCKENNA, 1992). Este processo diminui a liberação de Ca²⁺ do retículo sarcoplasmático, reduzindo a capacidade de geração de força do miócito (MACINTOSH *et al.*, 2012).

Em estudo realizado por Black *et al.* (2016) foi encontrado um aumento na [K⁺] plasmático junto com um aumento transitório no drive neural que foi provocado pela preservação da amplitude do EMG com amplitude de onda M reduzida. As reduções da amplitude e da área da onda M no VM, durante o exercício severo, foram menores que nas intensidades moderada e pesada, sugerindo que a excitabilidade muscular foi mais preservada em menores intensidades. Com isso, é possível considerar que o aumento do drive neural durante o exercício severo, que gera a finalização do exercício, não ocorre devido à fadiga central, isto é, alterações do input neural no músculo, traduzida por uma redução progressiva da velocidade e frequência de condução do impulso voluntário (DAVIS e BAILEY, 1997). Portanto, o W' parece estar mais relacionado com os mecanismos periféricos.

As alterações metabólicas no músculo ocorrem simultaneamente com a utilização do W', o que impulsiona o desenvolvimento do componente lento (CL) do $\dot{V}O_2$ (JONES *et al.*, 2008; BURNLEY e JONES, 2007; VANHATALO *et al.*, 2011). Este tem sido associado com a redução da eficiência muscular e aumento da utilização de ATP para a produção de força (recrutamento de fibras do tipo II; WHIPP *et al.*, 2005).

O estudo que mensurou a força das contrações musculares através de estimulação elétrica no membro posterior canino e simultaneamente mediu o $\dot{V}O_2$, verificou a queda na força de saída durante estimulações tetânicas isométricas enquanto o $\dot{V}O_2$ permaneceu constante. Assim, ao normalizar o $\dot{V}O_2$ por unidade de

saída de força apareceu um CL. Esse fenômeno foi chamado de “imagem espelhada” (ZOLADZ *et al.*, 2008).

Em humanos a potência externa é mantida durante a fadiga à custa do componente lento do $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2CL}$; provavelmente devido ao recrutamento de unidades motoras adicionais). No músculo isolado “in situ”, a estimulação tetânica do nervo anula o recrutamento progressivo, assim, ocorre a diminuição da força para atender a taxa máxima de fornecimento de ATP, portanto, a força é determinada pelo declínio da eficiência das contrações (ZOLADZ *et al.*, 2008). Estes resultados sugerem a existência da relação entre a diminuição da eficiência e a queda da capacidade de produzir força ou potência e vice e versa que inclui mecanismos de fadiga central e periférica, uma vez que o CL dos processos metabólicos são derivados em grande parte dos músculos que geram potência para a locomoção (JONES *et al.*, 2008; POOLE & JONES *et al.*, 2012; ROSSITER, 2011).

A fadiga muscular aumenta rapidamente durante as contrações isométricas submáximas intermitentes acima do TC (BURNLEY *et al.*, 2012), ou seja, após um rápido desenvolvimento da fadiga ao longo dos primeiros minutos iniciais, a fadiga progrediu com uma dinâmica semelhante àquela esperada para o $\dot{V}O_{2CL}$ para este tipo de exercício (GRASSI *et al.*, 2015). Ao analisar a relação direta entre a fadiga e o $\dot{V}O_{2CL}$ em testes na intensidade pesada e muito pesada durante exercício constante no ciclismo, Cannon *et al.* (2011) encontraram que o exercício realizado acima do LL, no qual o $\dot{V}O_{2CL}$ sinaliza uma eficiência reduzida, foi associado a um rápido desenvolvimento de fadiga (em 3 min).

Além disso, a magnitude desta fadiga correlacionou-se significativamente com a magnitude do $\dot{V}O_{2CL}$, contudo não houve aumento da fadiga muscular entre o terceiro e o oitavo minuto de ciclismo acima da PC, assim, esses resultados sugerem que a fadiga muscular acompanha a redução da eficiência observada durante o exercício acima da PC. Vanhatalo *et al.* (2011) encontraram uma relação entre o desenvolvimento do CL do $\dot{V}O_2$ e alterações no W' , além de uma correlação positiva entre o tamanho do componente lento do $\dot{V}O_2$ e do W' (MURGATROYD *et al.*, 2011).

Assim, fatores metabólicos aparentam influenciar de maneira direta o W' , como foi demonstrado por MIURA *et al.* (1999) que verificaram no ciclismo um aumento do W' (~20,4%) após 6 semanas de ingestão de creatina. Em um estudo posterior no mesmo grupo, MIURA *et al.* (2000) verificaram que a depleção de glicogênio gerou

uma redução no W' (~19,4%). Broxterman et al. (2017) também sugerem que a queda no W' após a indução do dano muscular no quadríceps pode ter acontecido devido à redução do glicogênio e das proteínas transportadoras GLUT4. Em trabalho mais detalhado em ciclistas Vanhatalo et al. (2016) encontraram associações semelhantes aos estudos da literatura, uma vez que a quantidade de W' apresentou associação com a grande $[Cr]$ após um teste de all out, porém os autores também constataram a relação deste com as altas $[lac]$ no final do exercício máximo. Os baixos níveis de PC também tenderam a se correlacionar com baixos níveis de músculo CP ao fim do all out, por isso os dados encontrados sugerem que as bases dos mecanismos do W' provavelmente estão relacionadas à capacidade glicolítica do músculo e de quebra da CP.

Entretanto, em mesmo estudo, Vanhatalo *et al.*, (2016), analisaram, através de biópsia, a relação do W' com a proporção de fibras do tipo II e da PC com as fibras oxidativas presente no músculo e não encontraram relação entre o W' e a quantidade dos diferentes tipos de fibras (tipo I, IIa e IIx) (VANHATALO *et al.*, 2016). Embora tenha sido encontrado previamente que o fluxo sanguíneo muscular aumenta desproporcionalmente quando o exercício é realizado acima da PC e é preferencialmente dirigido às fibras do tipo II, fibras musculares que dependem muito mais da glicólise (COPP *et al.*, 2010), as fibras do tipo II também apresentam maior rapidez na degradação da CP e do glicogênio durante o exercício máximo (GREENHAFF *et al.*, 1994) e também apresentam maior $[CP]$ (SANT'ANA PEREIRA *et al.*, 1996) e $[Cr]$ total (EDSTRÔM *et al.*, 1982) em comparação com as fibras tipo I.

Por esse motivo, os resultados obtidos sugerem que o tamanho do W' sofre influências multifatoriais, provavelmente incluindo mecanismos do controle respiratório através da reação da creatina quinase, uma vez que a $[Cr]$ de um músculo também tem sido associada com o início e o final da cinética da $[CP]$ das fibras de contração lenta durante as transições para o exercício e a recuperação (MEYER, 1989). Assim, em um teste do tipo "all-out", onde mais de 95% do W' é acumulado durante os 3 min, as fibras do tipo I também pode contribuir para o trabalho medido como W' (VANHATALO *et al.*, 2016). Outro fator importante é que as fibras de tipo IIa (oxidativas-glicolíticas) são sensíveis ao treinamento de *endurance*, podendo alterar seu fenótipo e se tornarem altamente oxidativas, semelhante às fibras de tipo I (SCHIAFFINO & REGGIANI, 2011).

Entretanto, a AST das fibras do tipo II, as quais são sensíveis ao treinamento (FOLLAND & WILLIAMS, 2007), parece ajudar a entender os mecanismos do W' , visto que após treino de HIT, o W' diminuiu (14%) e a AST das fibras do tipo II atrofiou (6,4%) e foi encontrada correlação entre essas variáveis ($R^2 = 0,59$). Resultados semelhantes foram encontrados por Miura et al. (2002) após analisarem a relação da AST da coxa com o W' determinado no cicloergômetro ($R^2 = 0,59$). Com as relações consistentes do W' com a AST muscular, trabalhos recentes estão analisando a possível relação do W' com parâmetros neuromusculares (KELLAWAN & TSCHAKOVSKY, 2014; MULLER *et al.*, 2015; BROXTERMAN *et al.*, 2015).

Assim, ao analisar a correlação da CVM dos músculos responsáveis pela preensão manual com o W' foi encontrada uma fraca relação entre essas variáveis, porém o tlim do exercício realizado acima da PC apresentou associação com o W' (KELLAWAN & TSCHAKOVSKY, 2014). Os dados obtidos estão consistentes com a literatura, dado que a CVM sofre influência da AST das fibras e de fatores neurais como a quantidade de unidades motoras recrutadas e/ou ativadas, não da demanda metabólica ou distribuição de oxigênio (HERBERT *et al.*, 1996; WILSON *et al.*, 1996; TODD *et al.*, 2003). Com isso, a % da CVM não representa a intensidade de um exercício em relação à capacidade metabólica aeróbia e por isso não pode fornecer uma identificação válida com a intensidade dos domínios do exercício metabólico (KELLAWAN & TSCHAKOVSKY, 2014).

Contudo, em estudo realizado por Broxterman et al. (2015), em que eles analisaram a influência da oclusão do fluxo sanguíneo durante o exercício de preensão manual na fadiga neuromuscular e na relação desta com o W' , foi demonstrada uma correlação inversa significativa da redução da força máxima ($r = 0,92$) com o W' . Desse modo, parece que a quantidade total de fadiga (central e periférica) influencia a queda do W' durante o exercício. Esses dados podem acontecer pelo fato de que a interrupção voluntária no domínio severo ocorre porque o sistema alcança o limite da sua tolerância sensorial (GANDEVIA, 2001; AMANN *et al.*, 2013).

O conjunto de entrada aferente do grupo III / IV dos músculos locomotores ativos possuem um papel determinante nessa tolerância (Amann et al. 2006a, 2006b, 2009; AMANN & CALBET, 2008; AMANN, 2011; ROSSMAN *et al.*, 2012; KENNEDY *et al.*, 2015) e na redução subsequente do drive motor central (TAYLOR *et al.*, 2000)

o que aparenta ser um mecanismo de defesa restringindo o desenvolvimento da fadiga e limitando as perturbações intramusculares (AMANN *et al.*, 2006a). Portanto, além dos aspectos relacionados ao esgotamento de reservas energéticas e o acúmulo de metabólitos, o W' parece sofrer influências de fatores neuromusculares.

Diferentemente dos mecanismos relacionados à PC que já estão muito bem definidos (POOLE *et al.*, 2016), o W' ainda requer mais estudos para melhor entender todos os fatores biológicos que estão relacionados à essa variável. Dessa maneira, mais estudos são necessários para identificar as influências neurais, metabólicas, morfológicas e moleculares durante a realização de um exercício acima da intensidade da PC.

3.5.3. Efeito do treinamento resistido no W' e PC

Diferentes tipos de treinamento de força a longo e curto prazo (AAGAARD *et al.*, 2011; HICKSON *et al.*, 1988; MARCINIK *et al.*, 1991) mostram melhora na performance de resistência devido, provavelmente, a aumentos na economia de movimento, força muscular, potência anaeróbia e capacidade de trabalho (AAGAARD & ANDERSEN, 2010; JUNK, 2003; SAUNDERS *et al.*, 2010, BULBULIAN *et al.*, 1986; YAMAMOTO *et al.*, 2008). Com isso, a incorporação de treinos resistidos nos programas de treinamento de atletas de resistência está sendo muito utilizada para o aumento do tempo de exaustão dos exercícios de alta intensidade (AAGAARD & ANDERSEN, 2010; JUNK, 2003). Esses resultados preveem a melhora no modelo da PC. O W' em específico pode apresentar resultados interessantes dado que a hipertrofia das fibras possui importante relação com a quantidade de W' em exercícios que exigem o corpo todo (MULLER *et al.*, 2015; MIURA *et al.*, 2002). As fibras glicolíticas aparentam apresentar maior importância nos mecanismos que influenciam o W' (MIURA *et al.*, 2002).

O treinamento em diferentes intensidades no ciclismo provoca diferentes alterações na PC e no W' em treinos com diversos tempos de duração. Gaesser e Wilson (1988) encontraram 13 e 15% de melhora na PC após 6 semanas de treino submáximo contínuo (40 min, a 50% $\dot{V}O_{2\max}$, 3 vezes por semana) e intermitente (10 x 2 min no $\dot{V}O_{2\max}$, 3 vezes por semana) respectivamente. Da mesma forma, outro estudo com protocolo de treinamento semelhante, também relatou aumento de 10% na PC após 7 semanas de treinamento de intervalo de alta intensidade (10 x 2 min a

105% $\dot{V}O_{2\max}$, 3 vezes por semana) (POOLE *et al.*, 1990). Em outro estudo, 8 semanas de treinamento de resistência contínua (30-40 minutos na PC, 3 vezes na semana) resultou na melhora de 31% na PC (JENKINS & QUIGLEY, 1992) e mesmo com o aumento do volume, Vanhatalo *et al.* (2008) encontraram o aumento de 10,8% da PC (12 sessões de treinamento intervalado, 5% acima da PC, 4 vezes na semana). Contudo, MULLER *et al.* (2015) encontraram queda de 14% no W' após 8 semanas de treinamento intervalado de alta intensidade (HIT) com 4 min de duração e 4 de recuperação 3 vezes por semana (MUELLER *et al.*, 2015), contudo, este trabalho não mensurou a PC.

De acordo com esses achados, o treinamento intervalado de alta intensidade pode aumentar a PC enquanto não induzem mudança sistemática em sua curvatura, no entanto, o W' parece ser insensível à melhora da função aeróbia e as mudanças induzidas pelo treinamento na PC não modificam o W' (VANHATALO *et al.*, 2008; GAESSER & WILSON, 1988) ou tendem a diminuí-lo (MUELLER *et al.*, 2015; JENKINS & QUIGLEY, 1992). Estudos sugerem que o W' não se alterou pelo fato de ser interpretado na literatura como a capacidade de executar o trabalho de maneira anaeróbia (HILL, 1993; MORTON, 2006), sendo dependente da capacidade anaeróbia disponível, $\dot{V}O_2$ pico e da cinética $\dot{V}O_2$ de intensidade severa (BUNRLEY, 2007).

Treinamentos de potência e de força parecem aumentar o W' e não alterar a PC. Jenkins e Quigley (1993) encontraram os primeiros achados do aumento do W' (14%) após 8 semanas com treinos de 5 sprints máximos de 60 s com longos intervalos de recuperação ~ 14% (recuperação longa). Melhores resultados foram obtidos com treinamentos de força (musculação). Bishop e Jenkins, (1996) analisaram o aumento de ~35% do W' após 6 semanas de treinamento com frequência de 4 vezes na semana, com séries de 15 repetições a 50% de 1RM, 8 repetições a 70% de 1RM e de 5 repetições a 80% de 1RM. Melhores resultados (aumento de 42% do W') foram obtidos com 8 semanas de treino resistido, com 3 séries de 8 RM para músculos do corpo todo exceto para os flexores plantares que realizaram 12 RM (3 vezes por semana, SAWYER *et al.*, 2014). Em relação à PC, não foi encontrada alteração em nenhum dos estudos analisados.

Embora, de maneira geral, esses parâmetros sejam determinados como capacidade de trabalho anaeróbio (W') e aeróbia (PC), isto parece ser uma definição muito simplista, uma vez que, em condição de hiperóxia, foi relatado o aumento da

CP e queda no W' (VANHATALO *et al.*, 2010) não condizendo com a observação de que o W' representa uma reserva anaeróbia finita (JONES *et al.*, 2010). No entanto, provavelmente essa variável reflete as medidas de capacidade de trabalho anaeróbio (KENDALL *et al.*, 2011, 2012; MARCINIK *et al.*, 1991; MIURA *et al.*, 1999; GRENN *et al.*, 1994; HIELSON *et al.*, 1980; HOUSH *et al.*, 1989; JONES *et al.*, 2010; JUNG, 2003), quantidade de creatina (MIURA *et al.*, 1999) e de glicogênio (MIURA *et al.*, 2000) apresentando também uma importante relação com testes que mensuram a capacidade de trabalho anaeróbio (NEBELSICK-GULLETT *et al.*, 1988, VANDEWALLE *et al.*, 1989) e com a produção de ATP muscular (GREEN *et al.*, 1994), por isso, os estudos encontraram o aumento do W' após a realização de treinamento resistido nos testes de potência (PETERSEN *et al.*, 1984). Portanto, parece que a PC e W' podem ser alterados de modo independente e / ou em proporção diferente.

4 MATERIAL E MÉTODOS

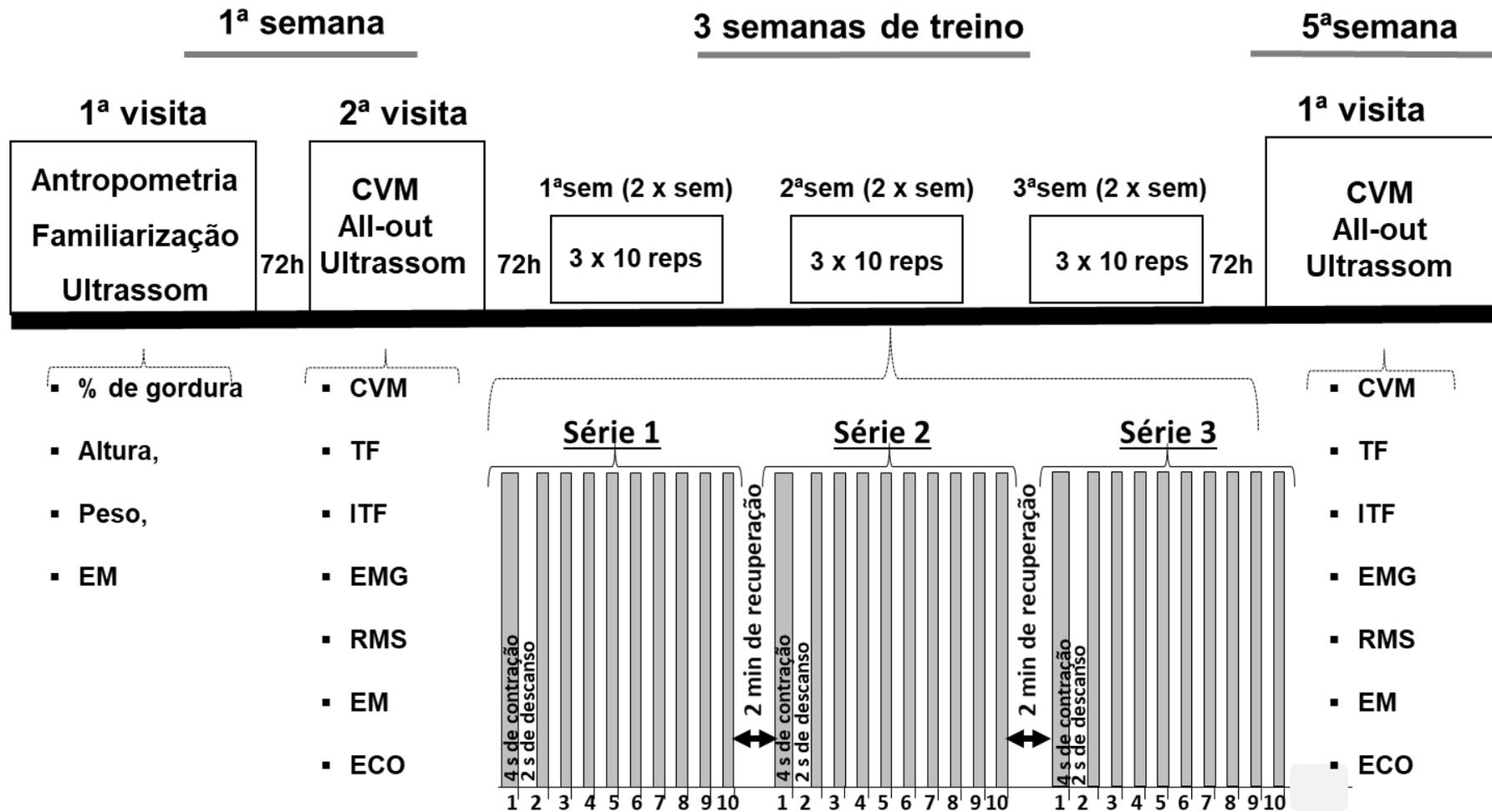
4.1 Sujeitos

Participaram do estudo 30 voluntários do gênero masculino, considerados não treinados, com idades entre 20 - 35 anos, saudáveis, e que não tinham histórico de lesão ou dores nas articulações que foram analisadas no estudo. Todas as sessões experimentais foram realizadas em um laboratório de temperatura controlada (20 - 22° C) após um mínimo de 2 horas pós-prandial. Todos os participantes foram informados sobre os métodos, procedimentos e riscos, e assinaram um documento de consentimento antes de participar do estudo. Os participantes também foram instruídos a manter a suas dietas normais ao longo do estudo. O estudo foi submetido à aprovação da comissão de ética da universidade.

4.2 Delineamento experimental

Na primeira visita os voluntários realizaram a antropometria e a familiarização aos protocolos de determinação da contração voluntária máxima (CVM) dos músculos EJ e do W' nos membros dominante e não-dominante. Na segunda visita foram mensuradas as variáveis ultrassonográficas e os voluntários realizaram os testes de CVM e *all-out*, para a determinação da CVM e do W', respectivamente, nos membros dominante e não-dominante. Na segunda etapa, os voluntários foram divididos em dois grupos, Controle e Treinamento. O grupo de treinamento realizou um treino de força muscular para os músculos EJ do membro dominante, com duração de três semanas (figura 2).

Figura 2. Delineamento experimental do estudo.



4.3 Familiarização aos testes

Todos os testes foram realizados em um dinamômetro isocinético (*Biodex System 3*[®], Shirley, NY, USA) sincronizado a um módulo de aquisição de sinais biológicos (EMG System[®], São José dos Campos, Brasil), calibrado de acordo com as instruções do fabricante. Na primeira visita foi realizada a familiarização aos protocolos experimentais. A ordem de escolha da perna foi randômica. Os ajustes determinados nestas sessões foram utilizados nas demais sessões experimentais. Em cada sessão de familiarização foram realizadas 3 contrações isométricas máximas de 5 s de duração com 2 min de recuperação entre as mesmas. Após um período de descanso de 15 min foram realizadas contrações máximas de 3 s com intervalo de 2 s.

4.4 Avaliação antropométrica

Foram mensuradas as seguintes variáveis antropométricas: massa corporal (kg), estatura (m), dobras cutâneas (tríceps braquial, suprailíaca e abdominal) e percentual de gordura corporal (GUEDES & GUEDES, 1988; SIRI, 1961).

4.5 Determinação da CVM, ITF e TF

Para a determinação da CVM dos músculos EJ os indivíduos permaneceram sentados na cadeira do dinamômetro isocinético (*Biodex System 3*), a perna a ser testada foi posicionada no braço de alavanca do dinamômetro com a posição de assento ajustada para assegurar que o epicôndilo lateral do fêmur estivesse centrado com o eixo de rotação do braço de alavanca. Os indivíduos permaneceram sentados com os ângulos de quadril e joelho relativos a 85° e 75°, respectivamente (extensão total é de 0°), determinados através da utilização de um goniômetro. A perna estava posicionada no braço de alavanca acima do tornozelo usando uma cinta de velcro acolchoada e alças firmemente seguras em toda a cintura, os ombros impedidos de realizarem movimentos não desejáveis durante as contrações isométricas. Após a realização do aquecimento com 5 contrações isométricas submáximas, seguido de 5 minutos de descanso, realizou-se o teste para a determinação da CVM por meio de 3 contrações isométricas máximas do membro inferior com duração de 5 s e 2 min de repouso entre cada contração. Os indivíduos foram instruídos a começarem a contração o mais rápido e forte possível, mantendo o esforço durante os 5 s.

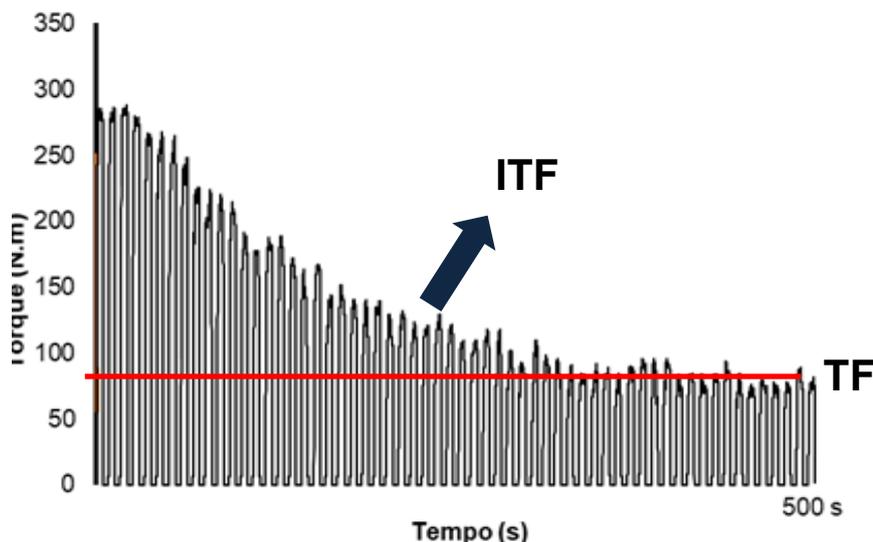
A CVM foi considerada o maior valor de torque atingido nas três contrações. Para a escolha do membro com que o voluntário começaria o teste foi realizado um sorteio. O teste de CVM foi realizado nos dois membros, com intervalo de 15 min entre os testes.

Após a realização dos testes de CVM foi realizado um descanso de 15 min e, posteriormente, foi realizado o teste *all-out* para os dois membros, com descanso de 30 min entre cada teste nos EJ. Os indivíduos foram informados sobre o valor obtido da CVM e foram incentivados a tentar igualar ou exceder o valor da CVM durante as primeiras 3 - 5 contrações no teste *all-out*. Ambos os testes ocorreram em ordem randômica. Durante o teste, os indivíduos foram encorajados a atingir o pico de torque em cada contração, mas não foram informados sobre o tempo decorrido ou o número de contrações restantes.

O teste foi encerrado após o ciclo de 60 contrações isométricas máximas intermitentes (3 s de contração e 2 s de recuperação). Devido a utilização do modelo *all-out* para a determinação da relação força- tempo de exaustão, o TC é representado pelo torque final (TF), o qual foi definido como a média do torque das 6 últimas contrações (BURNLEY *et al.*, 2009). Enquanto o W' foi representado pelo impulso acima do torque final (ITF) que foi calculado através do impulso (área sob o gráfico torque vs. tempo) acima do TF pelo método trapezoidal (BURNLEY *et al.*, 2009). A área sob a curva será calculada como a soma das diferenças entre o impulso do torque de cada contração e TF. Para a realização desse cálculo foi utilizado o *software MatLab® 7.0 (MathWorks Inc., Natick, MA, U.S.A)*.

Foi mensurado também durante as 60 contrações do teste *all-out* a $CVM_{m\u00e9dia}$ e a CVM_{pico} . A $CVM_{m\u00e9dia}$ foi calculada à partir da média do torque realizado durante os 3 s de contração, enquanto a CVM_{pico} foi mensurada através do maior valor de torque realizado durante cada contração.

Figura 3. Representação do ITF e TF obtidos através do teste *all-out* nos músculos extensores do joelho



4.6 Protocolo de treinamento

O treinamento teve como objetivo aumentar a força em ambos os membros, por isso o treino de força muscular foi realizado com uma frequência semanal de duas sessões por semana. O treino consistiu em 3 séries de 10 contrações isométricas máximas, com 4 s de duração e 2 s de repouso, com 2 min de descanso entre as séries. Durante os 4 s de contração, os voluntários tinham que aumentar a força gradativamente no primeiro segundo até o seu máximo, e manter a força máxima por 3 s, com estímulo verbal durante todo o treino (TILLIN *et al.*, 2011). Todo o treinamento foi realizado no dinamômetro isocinético, com o participante posicionado da mesma maneira em que foram realizados os testes de CVM e *all-out*. O GT não podia realizar nenhuma atividade física durante o período de realização dos protocolos de treino e de avaliação. O GC não realizou nenhum exercício físico durante o período de treinamento e coleta de dados.

4.7 Análise da eletromiografia (EMG)

Para a análise da atividade elétrica muscular o sinal da EMG foi mensurado durante todos os testes. Para a captação do sinal eletromiográfico, antes da realização das CVM, foram utilizados eletrodos de superfície descartáveis passivos de contato bipolar de Ag/AgCl, conectados a um pré-amplificador de ganho de 100 vezes. Os eletrodos foram dispostos sobre o vasto lateral (VL), de acordo com SENIAM

(HERMENS *et al.*, 2000), com distância de 2 cm entre os eletrodos. Para evitar possíveis interferências na captação do sinal eletromiográfico foi realizada previamente a colocação dos eletrodos, tricotomia, abrasão com lixa fina e limpeza da pele com álcool no nível dos músculos estudados bem como na região do punho direito. O eletrodo de referência foi colocado no processo estilóide da ulna. Anteriormente ao início das coletas os valores de atividade EMG estavam inferiores a 5 μ V.

Foi utilizado um módulo de aquisição de sinais biológicos (Miotool, Miotec, Porto Alegre, Brasil) de quatro canais no qual foram conectados os eletrodos. O ganho promovido no eletromiógrafo foi de 20 vezes (o qual formou, juntamente com o pré-amplificador, um ganho total de 1000 vezes) e o filtro de passa alta em 20 Hz e o filtro de passa baixa em 500 Hz foram aplicados. A conversão dos sinais analógicos para digitais foi realizada por uma placa -A/D com faixa de entrada de -5 a +5 Volts. Para a aquisição dos sinais foi utilizado um software específico com a frequência de amostragem calibrada em 2000 Hz. Os dados obtidos foram analisados no software MatLab® 7.0 (MathWorks Inc., Natick, MA, U.S.A).

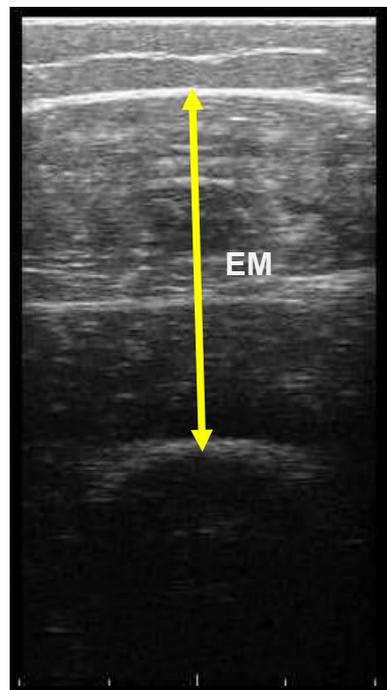
Os valores de *root mean square* (RMS) referentes à CVM foram obtidos utilizando um período de um segundo (0,5 s antes e 0,5 s depois do pico de torque). Os valores de RMS de todos os músculos foram, então, normalizados pelos valores máximos de RMS obtidos nas contrações realizadas na condição pré-teste. Desta forma, os valores de RMS estão descritos em função dos valores máximos de RMS (%RMSmax) dos músculos estudados.

4.8. Espessura muscular

Foram coletadas imagens de ultrassom na função B-mode da porção medial do braço dos voluntários, utilizando um probe de 38 mm e frequência de captura de 9.0 MHz acoplado a um aparelho portátil de ultrassonografia (ProSound 2, ALOKA, Japão). Foram adquiridas imagens transversais na porção medial da coxa (50% do fêmur) de ambos os membros. O probe foi posicionado perpendicularmente ao membro e foi revestido com gel de transmissão solúvel em água para proporcionar um contato acústico entre a pele e o transdutor. Todas as imagens foram coletadas e analisadas pelo mesmo investigador, com cautela, para evitar a compressão da superfície dérmica. Foram realizadas três medições. A espessura muscular foi

determinada por meio de um computador, utilizando o software ImageJ 1.42q (National Institutes of Health, Bethesda, Maryland).

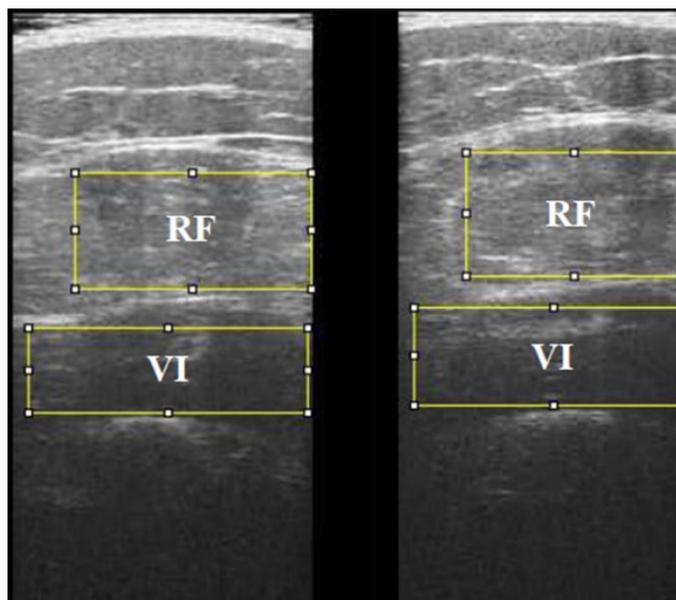
Figura 4. Representação da espessura muscular mensurada à 50% do fêmur na região anterior da coxa.



4.9. Eco intensidade da imagem de ultrassonografia

A eco intensidade foi determinada pela escala de cinza assistida por computador utilizando o software ImageJ 1.42q (National Institutes of Health, Bethesda, Maryland). Imagens individuais dos músculos reto femoral (RF) e vasto intermédio (VI) foram digitalizadas e analisadas (figura 4). As regiões dos músculos analisados foram selecionadas visando contemplar a maior área do músculo através de um retângulo, evitando outros tecidos, como o ósseo e as fáscias que envolvem o músculo. A média de eco intensidade foi determinada utilizando a função histograma em escala de cinza e expressa como um valor entre 0 (preto) e 255 (branco).

Figura 5. Representação da análise da eco intensidade nos músculos reto femoral (RF) e vasto intermédio (VI)



4.10. Análise estatística

O tamanho amostral foi calculado em 28 indivíduos utilizando uma diferença na média de 5% (tamanho do efeito) e desvio-padrão igual à 5% da variável de desfecho (i.e., W'), obtidos em nosso laboratório e em estudos anteriores, ajustando-se o poder do teste estatístico para 0,8 e o erro alfa para 0,05. Os dados obtidos foram expressos em média \pm DP. A existência de normalidade dos dados foi verificada através do teste de *Shapiro-Wilk*. A comparação dos valores de CVM, ITF e TF nas condições entre os membros e entre indivíduos com diferentes valores de CVM foi realizada pelo teste *t Student* para dados pareados. A comparação do CVM, ITF, TF, IEMG RMS, EM e ECO antes e após o treinamento foi analisada pela *Anova Three-way, com post-hoc* de Bonferroni. A correlação entre o CVM e o ITF foi realizada por meio do teste de correlação de Pearson. Foi adotado o nível de significância de $p \leq 0,05$.

5. RESULTADOS

Os valores médios \pm DP das características antropométricas (estatura, massa corporal, porcentagem de gordura e idade) dos grupos treinado e controle estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1. Valores médios \pm DP das características antropométricas e de performance dos grupos treinado e controle.

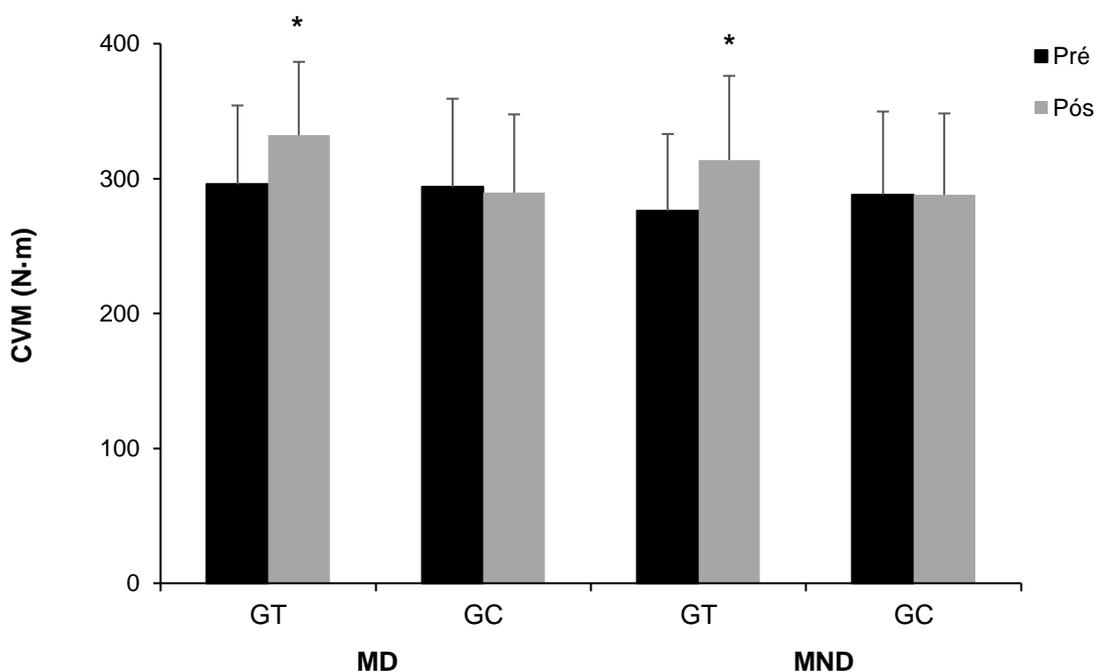
	Treinado (N = 16)	Controle (N = 14)	p
Estatura (cm)	175 \pm 6	178 \pm 8	0,13
Massa corporal (Kg)	72,54 \pm 10,07	72,74 \pm 19,56	0,10
% de Gordura	18,33 \pm 4,25	17,96 \pm 6,73	0,42
Idade (anos)	25 \pm 3	23 \pm 4	0,16

5.1. Efeito do treinamento nas variáveis neuromusculares

5.1.1. Contração voluntária máxima, impulso acima do torque final e torque final

Não houve interação dos fatores dominância vs. tempo vs. grupo para a CVM ($F = 0,16$, $p = 0,68$), no entanto, houve interação tempo vs. grupo ($F = 6,99$, $p = 0,014$). A CVM aumentou de maneira similar no MD (Pré = 283,8 \pm 52,4 N·m; Pós = 331,0 \pm 55,4 N·m; 18,6%) ($p < 0,05$) e MND (Pré = 277,2 \pm 64,1 N·m; Pós = 312,4 \pm 59,9 N·m; 11,3%) ($p < 0,05$) do GT. No GC, não houve mudança significativa para ambos os membros MD (Pré = 293,9 \pm 65,3 N·m; Pós = 289,5 \pm 58,1 N·m) e MND (Pré = 288,1 \pm 61,6 N·m; Pós = 288,0 \pm 60,3 N·m) ($p > 0,05$) (Figura 6).

Figura 6. Valores médios \pm DP da contração voluntária máxima (CVM) obtidos nos membros dominante (MD) e não dominante (MND) para o GT (N = 16) e GC (N = 14), antes e após o período de treinamento. * $p < 0,05$ em relação ao Pré.



A Tabela 2 apresenta os valores médios \pm DP do pico de torque (CVM_{pico}), torque médio ($CVM_{média}$), TF e ITF, obtidos no teste *all-out* no GT e GC, antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento. Não houve interação dos fatores dominância vs. tempo vs. grupo para a CVM_{pico} ($F = 1,37$ $p = 0,25$), contudo, houve interação tempo vs. grupo ($F = 25,3$ $p = 0,000$). A CVM_{pico} apresentou um aumento similar no MD (13%) e MND (11%) do GT ($p < 0,05$). No GC não houve alteração significativa nos valores ($p > 0,05$), porém, ao se analisar os valores de $CVM_{média}$, houve interação dominância vs. tempo vs. grupo ($F = 4,35$ $p = 0,045$), e tempo vs. grupo ($F = 6,24$, $p = 0,02$). Desse modo, a $CVM_{média}$ aumentou de maneira significativa somente no MD do grupo treinado ($p < 0,05$; figura 7).

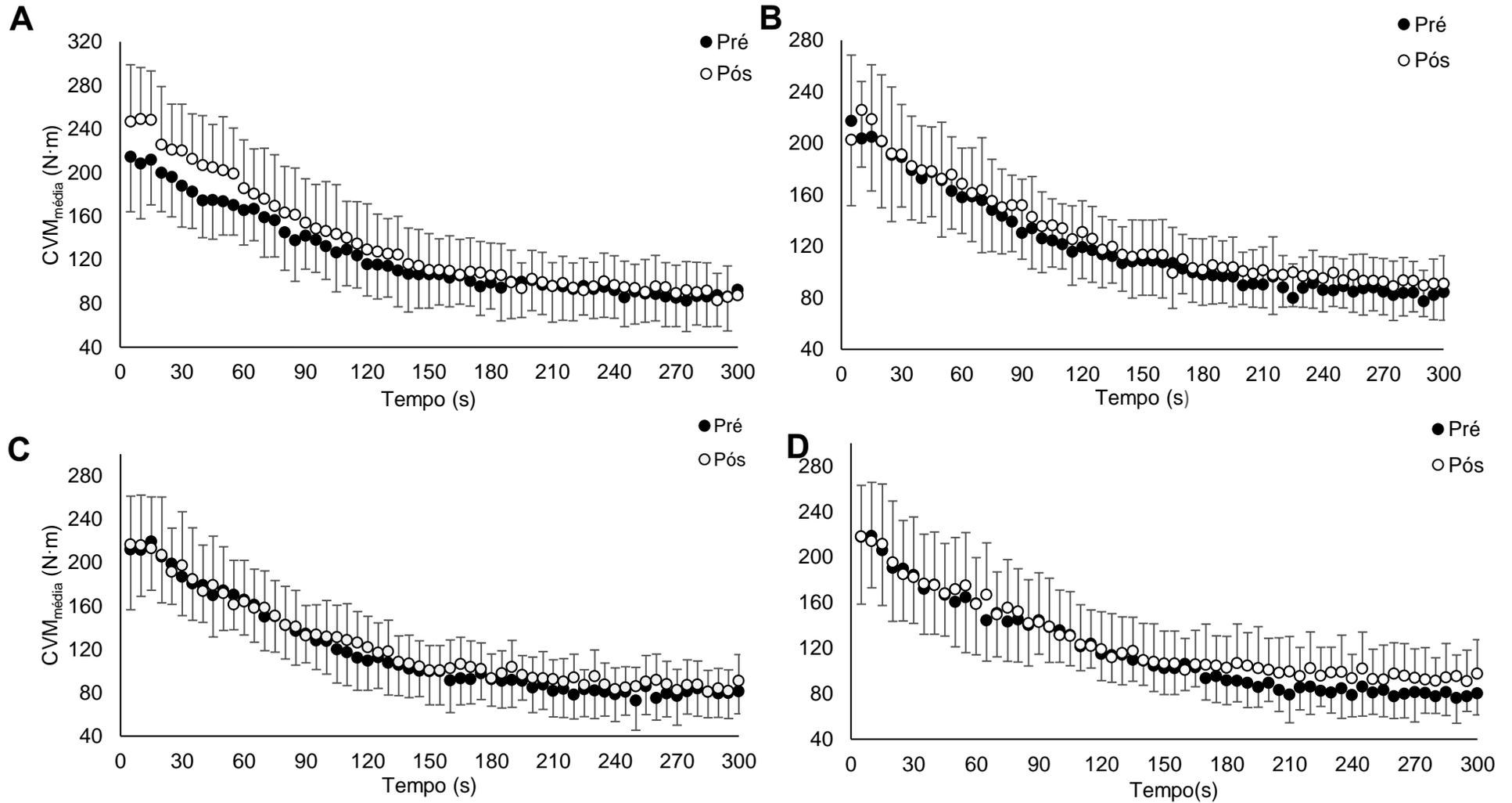
Com relação à resposta dos parâmetros do modelo da potência crítica, houve interação dominância vs. tempo vs. grupo ($F = 4,23$, $p = 0,048$) e tempo vs. grupo ($F = 5,73$, $p = 0,02$) para o ITF. Houve um aumento significativo do ITF (26%, $p < 0,05$) somente no MD do GT após o período de treinamento. Já para o TF não houve interação dominância vs. tempo vs. grupo ($F = 1,17$, $p = 0,28$), dominância vs. tempo ($F = 1,69$, $p = 0,20$), dominância vs. grupo ($F = 0,14$, $p = 0,70$) e tempo vs. grupo ($F = 1,68$, $p = 0,20$). Não foi observada mudança significativa no GC para nenhuma variável ($p > 0,05$).

Tabela 2. Valores médios \pm DP do pico de torque (CVM_{pico}), torque médio (CVM_{média}), torque final (TF) e impulso acima do torque final (ITF), obtidos no teste *all-out*, no GT e GC, antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento.

	GT (N = 16)				GC (N = 14)			
	MD		MND		MD		MND	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
CVM _{pico}	294,6	329,0*	286,4	316,6*	287,8	288,6	286,1	285,2
(N·m)	(59,5)	(54,7)	(65,6)	(60,3)	(65,1)	(57,9)	(63,6)	(63,5)
CVM _{média}	214,5	248,9*	217,4	225,9	233,3	234,2	230,3	235,1
(N·m)	(60,1)	(52,2)	(57,0)	(44,4)	(45,7)	(38,9)	(50,0)	(44,9)
ITF	6556,4	8303,9*	6907,6	6650,0	5933,7	6091,1	6250,0	6213,9
(N·m·s)	(2811,6)	(2643,4)	(2590,4)	(2427,1)	(2562,2)	(2446,2)	(2645,3)	(2666,1)
TF	86,9	88,3	82,2	91,2	86,5	80,1	85,4	83,5
(N·m)	(26,3)	(25,0)	(23,6)	(24,8)	(21,9)	(23,1)	(20,1)	(17,1)

MD - membro dominante, MND - membro não dominante. * p < 0,05 em relação ao P

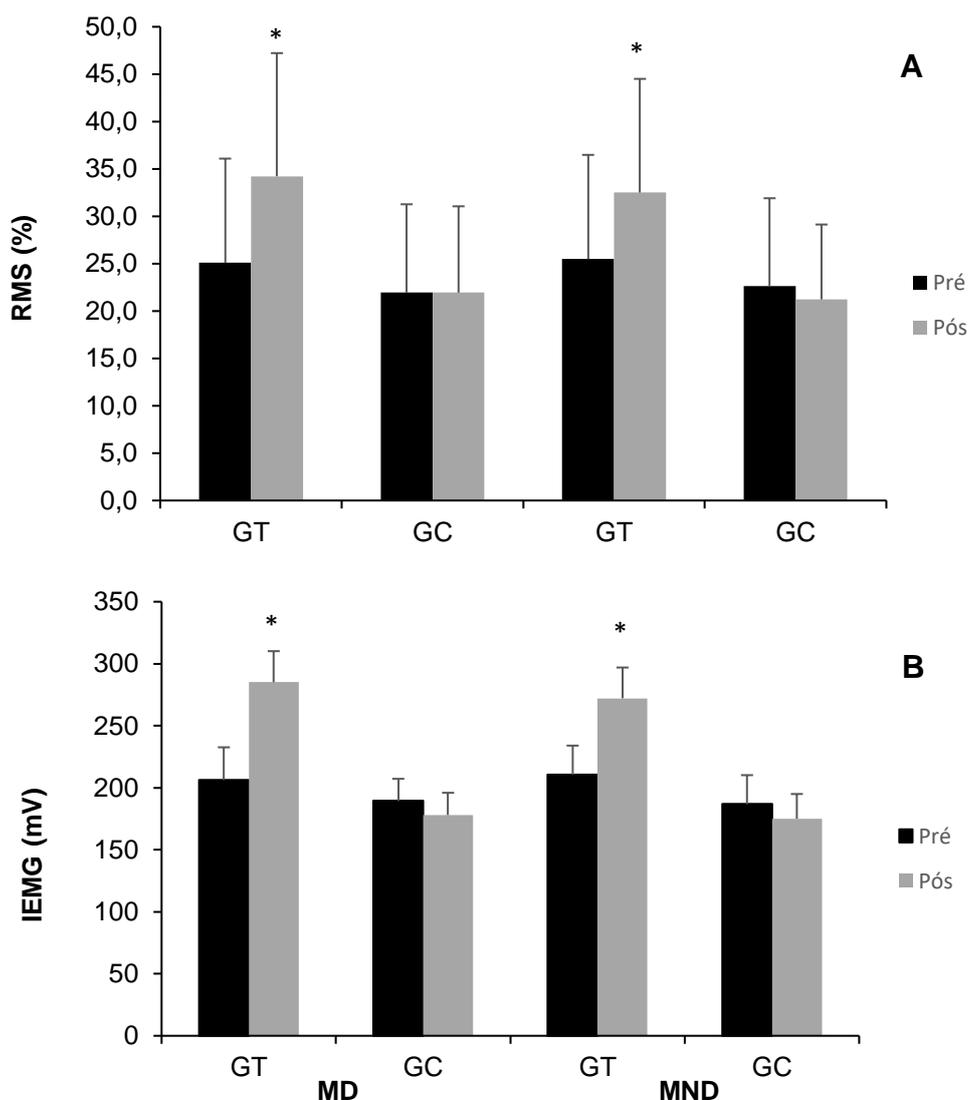
Figura 7. Média \pm DP das contrações voluntárias máximas média ($CVM_{média}$) do grupo treinado (A e B) e do controle (C e D) durante o teste *all-out* no membro dominante (A e C) e não dominante (B e D) antes (círculo fechado) e após (círculo aberto) 3 semanas de treino unilateral no membro dominante



5.1.2. Variáveis eletromiográficas

Não foi observada interação dominância vs. tempo vs. grupo para a RMS ($F = 10,936$, $p = 0,00$) e a iEMG ($F = 0,09$, $p = 0,75$), no entanto houve interação tempo vs. grupo ($F = 21,28$, $p = 0,000$). A RMS e iEMG apresentaram aumento similar nos membros MD e MND para o grupo treinado (Figura 8).

Figura 8. Valores médios \pm DP da RMS (A) e atividade elétrica do músculo (iEMG) (B) obtidos nos membros dominante (MD) e membros não dominante (MND) para o grupo treinado ($N = 16$) e controle ($N = 14$) antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento. * $p < 0,05$ em relação ao Pré no mesmo membro.



5.1.3. Variáveis ultrassonográficas

A Tabela 3 apresenta os valores médios \pm DP da EM e ECO no GT e GC, antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento. Houve interação entre a dominância vs.

tempo vs. grupo ($F = 29,4$, $p = 0,000$) e tempo vs. grupo ($F = 27,95$, $p = 0,000$) para a EM. Dessa maneira, houve aumento significativo da EM (12,8%, $p < 0,05$) apenas no MD do GT, no entanto, não houve interação significativa tempo vs. grupo ($F = 1,34$, $p = 0,18$) para a eco intensidade.

Tabela 3. Valores médios \pm DP da espessura muscular (EM) e eco intensidade (ECO) nos GT e GC antes (Pré) e após (Pós) o período de treinamento.

	GT (N = 16)				GC (N = 14)			
	MD		MND		MD		MND	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
EM (mm)	46,5 (3,1)	52,6 (3,8)*	46,1 (3,8)	46,0 (3,9)	46,6 (6,0)	46,8 (6,3)	46,3 (7,3)	46,2 (7,4)
ECO (A.U.)	94,1 (11,9)	87,9 (15,0)	94,0 (8,9)	94,1 (8,0)	86,5 (18,6)	89 (20,3)	94,2 (16,9)	95,3 (16,1)

MD - membro dominante, MND - membro não dominante. * $p < 0,05$ em relação ao Pré.

5.2. Relação da CVM, ITF e TF entre os membros MD e MND

Foi encontrada correlação significativa entre a CVM e o ITF antes do treinamento em ambos os membros (MD, $r = 0,59$ e MND, $r = 0,74$; figura 9). No GT antes ao treinamento foi verificada correlação significativa somente no MND ($r = 0,73$, $p < 0,05$), entretanto após o treinamento só no MD foi possível observar correlação (MD, $r = 62$, $p < 0,05$; figura 10).

Figura 9. Relação entre contração voluntária máxima (MVC) e impulso acima do torque final médio (ITF) no membro dominante (gráfico A) e não dominante (gráfico B). Membro dominante $r = 0,59$ e não dominante, $r = 0,74$, $N = 26$.

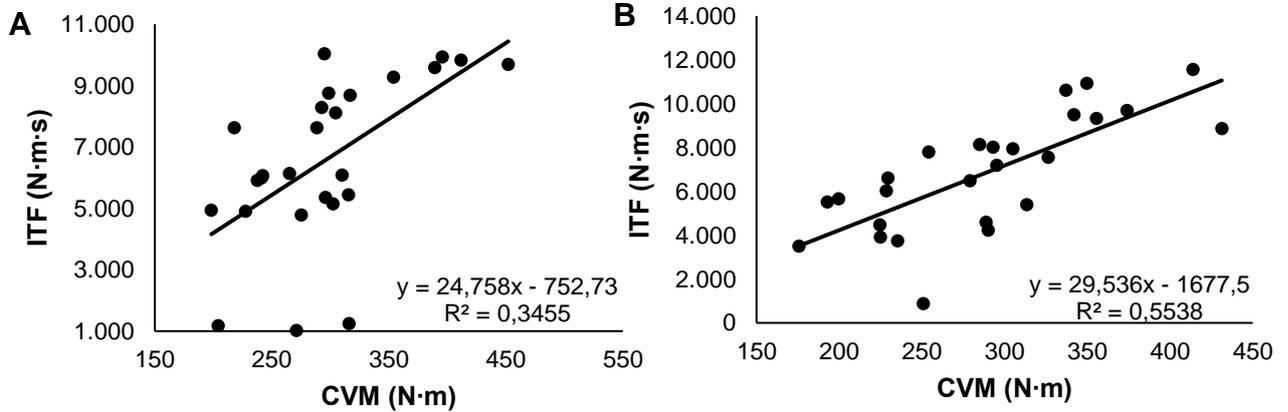
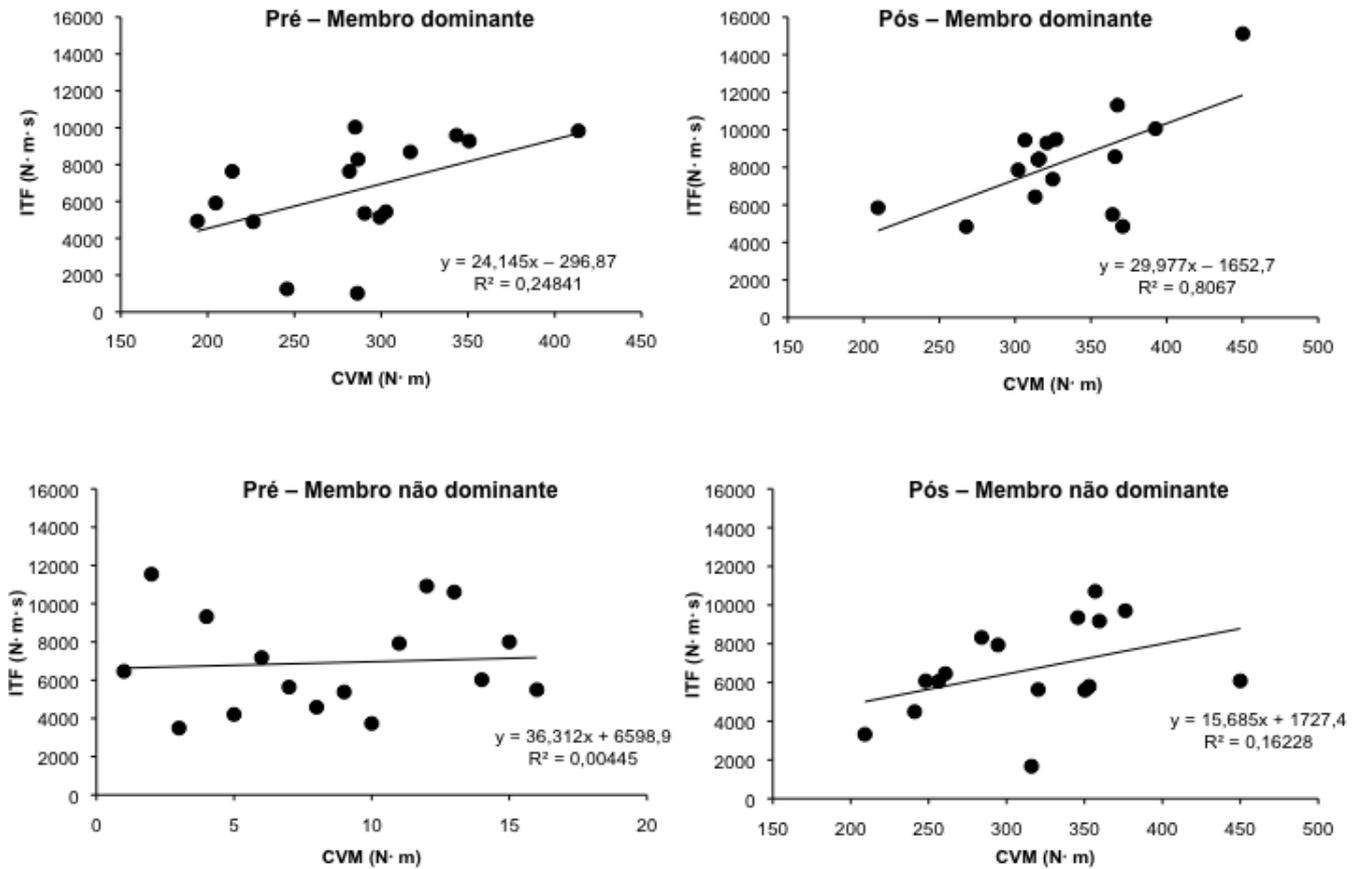
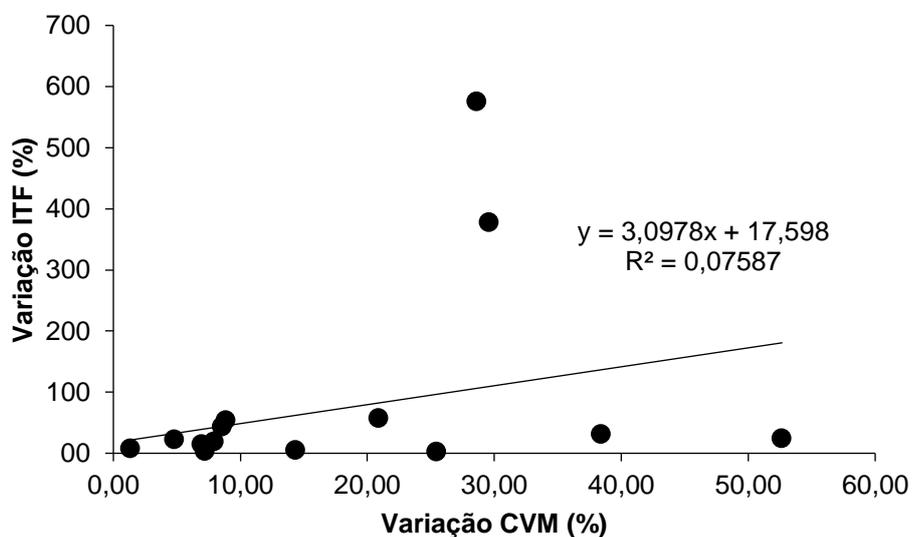


Figura 10. Correlação entre a CVM e o ITF nos membros dominante e não dominante, antes e após o período de treinamento, no grupo treinado.



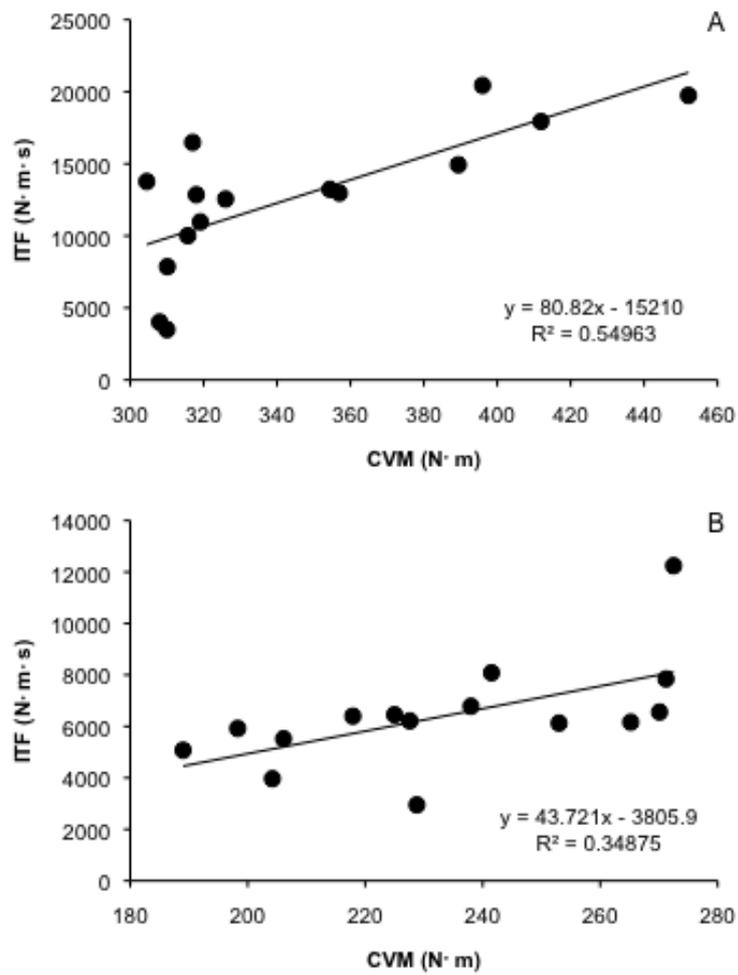
A figura 11 apresenta a correlação entre a variação da CVM e do ITF no MD, antes e após o período de treinamento, no GT. Não houve correlação significativa entre as duas variáveis ($r = 0,28$, $p > 0,05$).

Figura 11. Correlação entre a variação da CVM e do ITF no membro dominante, antes e após o período de treinamento, no grupo treinado.



Ao se analisar a relação entre a CVM e o ITF em um mesmo grupo muscular, porém em indivíduos com diferentes níveis de força muscular, foi observada correlação significativa tanto para os indivíduos com maior ($r = 0,74$) quanto com menor ($r = 0,59$) nível de força muscular ($p < 0,05$) (figura 12).

Figura 12. Correlação entre a CVM e o ITF nos grupos com maior (Painel A) e menor (Painel B) níveis de força muscular.



6. DISCUSSÃO

Os principais objetivos deste estudo foram: (1) analisar os efeitos do treinamento unilateral de curta duração e alta intensidade na CVM, ITF, TF, IEMG, EM e EI nos MD e MND; (2) as respostas da CVM, ITF e TF entre os MD e MND (3) a relação entre a CVM e o ITF em ambos os membros e em níveis diferentes de força no MD dos EJ. As hipóteses testadas de que a CVM e IEMG iriam aumentar após o programa de treino em ambos os membros foram confirmadas, porém a EM aumentou no MD não sustentando a hipótese inicial. Nos parâmetros da relação torque vs. duração somente a hipótese da manutenção do TF em ambos os membros após o treino foi sustentada, uma vez que o ITF aumentou somente no MD. Outra hipótese não confirmada foi a diferença na CVM e no ITF entre os membros, visto que essas variáveis responderam de modo semelhante no MD e no MND. A correlação moderada encontrada entre CVM e o ITF em algumas das diferentes formas de comparação sugere que a CVM explica apenas de forma moderada a variabilidade do ITF, ou seja, estas variáveis provavelmente não são determinadas exatamente pelos mesmos mecanismos.

6.1. Efeito do treinamento

6.1.1. Contração voluntária máxima

A melhora da CVM no MD parece ter ocorrido principalmente devido às adaptações neurais, uma vez que o MND aumentou a CVM em mesma magnitude. Desse modo, os resultados encontrados estão de acordo com Moritani e De Vries (1979) que verificaram que maior parte do aumento da força, após 2 semanas de treinamento de força, ocorreu devido às adaptações de nível central. Ikai e Fukunaga, (1970) também evidenciaram o aumento de 92% na força depois do treinamento estático, porém somente 23% estava relacionado com melhora na AST. Assim, sugere-se que grande parte da melhora da CVM está relacionado com o aumento do recrutamento e da ativação dos músculos envolvidos durante um exercício de força específica (FOLLAND & WILLIAMS, 2007) e em menor proporção, mas também significativa à melhora na EM no membro treinado.

Em contrapartida, no membro contralateral, o aumento da CVM no MND ocorreu provavelmente devido ao fenômeno denominado “educação cruzada” (CARROLL *et al.*, 2006), porém o grau de transferência de força para o membro não

treinado do presente estudo foi maior em relação à grande parte dos estudos encontrados na literatura (18 a 77%) com treinos isométricos de curta duração (5 a 6 semanas) realizados acima de 85% da CVM (MUNN *et al.*, 2004; HORTOBÁGYI, 2005; CARROLL *et al.*, 2006). Essa transferência de força para o membro contralateral acontece devido ao aumento do drive neural nos músculos do membro não treinado concomitantemente ao aumento da iEMG (PATTEN *et al.*, 2001) corroborando com os resultados obtidos neste estudo.

Estudos que analisaram o efeito do treino unilateral de alta intensidade (CARROLL *et al.*, 2006; FIMLAND *et al.*, 2009; HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; LAGERQUIST *et al.*, 2006; ADAMSON *et al.*, 2008; ONIGBINDE *et al.*, 2017; HORTOBÁGYI, 2005; MUNN *et al.*, 2004; LEE & CARROLL, 2007) justificam a melhora de força no membro contralateral devido às alterações centrais provocadas pelo treinamento de força sendo a principal delas a melhora do drive neural eferente dos motoneurônios da medula espinhal no membro não treinado, o que conseqüentemente acarreta o aumento do recrutamento e/ou da frequência de disparo dos motoneurônios e em decorrência da melhora desses mecanismos ocorre o aumento da força nesse membro (AAGAARD *et al.*, 2002). Além disso, o aumento de força no membro contralateral não treinado pode ocorrer pelo fato do treinamento, seja unilateral ou bilateral, co-ativar bilateralmente o trato corticoespinhal (CARR *et al.*, 2003) e difundir os impulsos entre os hemisférios cerebrais (YUE & COLE, 1992), através de uma diminuição da eficiência dos corpos calosos que são responsáveis por inibir a propagação dos dados entre os hemisférios (FEBERT *et al.*, 1992).

Apesar de haver numerosos estudos que comprovem esse fenômeno de transferência das adaptações entre os membros, somente Fimland *et al.* (2009), Palmer *et al.* (2013), Hortobágyi *et al.* (1999), Laguerquist *et al.* (2006), Adamsom *et al.* (2008) e Onigbinde *et al.* (2017) encontraram resultados semelhantes ao deste estudo. Estes resultados foram o aumento em magnitudes similares de força máxima no membro treinado e não treinado após 4 - 8 semanas de treinamento. Alguns desses trabalhos realizaram o treino no membro não dominante e/ou de maneira aleatória, o que pode ter influenciado na magnitude do aumento de força do membro não treinado (HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; ADAMSOM *et al.*, 2008; ONIGBINDE *et al.*, 2017).

Dessa maneira, os dados de CVM obtidos em ambos os membros neste estudo após o treinamento unilateral no MD (~11- 18%) estão de acordo com os adquiridos

em outros trabalhos que analisaram o efeito do treinamento unilateral isométrico de alta intensidade no MD nos músculos flexores plantares por um curto período (4 a 5 semanas) e encontraram melhora em magnitude semelhante (~15 a 45%) nos membros analisados (FIMLAND *et al.*, 2009; PALMER *et al.*, 2013; LAGUERQUIST *et al.*, 2006). De acordo com a metanálise realizada por Manca *et al.* (2017) essa melhora similar é maior nos músculos dos membros inferiores onde a transferência, em média, é maior que 7,8 sendo + 3,8% para o membro superior e + 10,4% para o membro inferior. Além disso, os autores destacam que os músculos dos membros inferiores tendem a transferir mais força para o membro contralateral em relação aos membros superiores, o que parece acontecer pelos membros inferiores serem mais ativados em relação aos superiores por atuarem na sustentação do corpo (Munn *et al.*, 2004)

A quantidade de força que é transferida para o outro membro também parece sofrer influência da intensidade do treino, ou seja, quanto maior for a intensidade mais força será transferida para o membro não treinado. Em uma metanálise realizada por Carrol *et al.* (2006), foi observado que os estudos que realizaram treinamento unilateral com maior intensidade (i.e. > 85% da CVM) demonstraram maiores efeitos da educação cruzada (18-77%; ADAMSON *et al.* 2008; FARTHING *et al.* 2007; HORTOBAGYI *et al.* 1997; KOMI *et al.*, 1978; LAGERQUIST *et al.*, 2006). Portanto, os resultados desta metanálise e do estudo realizado indicam que treinamento unilateral de força realizado em alta intensidade induz à maior transferência de força para o membro homólogo não treinado do que quando o treinamento é realizado em intensidades moderadas.

Um outro fator importante para essa melhora similar entre os membros é o curto período de treino que os voluntários deste trabalho realizaram. Laguerquist *et al.* (2006), que realizaram um protocolo de treinamento semelhante, sugeriram que há a melhora da força já nas primeiras semanas de treino de alta intensidade o que ocorre por meio das adaptações centrais e o aumento da força no membro não treinado tende a ser maior, pois nas fases iniciais de um programa de treino resistido, as adaptações periféricas no MD (i.e., hipertrofia) ocorrem de maneira menos expressiva, tendo proporcionalmente uma contribuição maior para os ganhos de força muscular após 8 semanas de treinamento, no mínimo.

Alguns estudos na literatura sugerem que além das alterações centrais induzirem ao aumento de força no membro não treinado, essa melhora também

poderia ocorrer devido às mudanças hormonais anabólicas, pois estes tipos de mediadores sistêmicos possuem acesso aos músculos do membro destreinado (CARROL *et al.*, 2006), entretanto, se esses tipos de adaptações através de hormônios fossem o fator principal na transferência de força para o membro homólogo seria difícil explicar a observação de que o efeito é específico para os músculos homólogos contralaterais visto que essa melhora ocorre principalmente nos músculos próximos ao grupo muscular treinado (HERBERT *et al.*, 1998; YUE & COLE *et al.*, 1992). Apesar de ainda não podermos mensurar a magnitude destas adaptações hormonais no aumento da força do membro contralateral, pode ser esperado que essa melhora no membro homólogo seja maior quando o treino é realizado em grandes grupos musculares, como no presente estudo, dado que geram maiores alterações hormonais (KRAEMER & RATAMESS, 2005).

Desse modo, o aumento similar da CVM no MD e no MND após um programa de treinamento resistido no MD dos sujeitos analisados podem ser explicadas pelo fato de o treino ter sido realizado em intensidade máxima (FIMLAND *et al.*, 2009; PALMER *et al.*, 2013) em grande grupo muscular (KRAEMER & RATAMESS, 2005) do membro inferior proximal (MANCA *et al.*, 2017) durante somente 3 semanas (LAGUERQUIST *et al.*, 2006).

6.1.2. Impulso acima do torque final e torque final

A utilização do teste de contrações isométricas máximas intermitente do modo *all-out* com duração de 5 minutos para a determinação do ITF e do TF em grupos musculares isolados, tem demonstrado induzir alterações de força e mudanças na concentração metabólica intramuscular (tanto de magnitude quanto de tempo) semelhantes ao teste de 3 minutos *all-out* realizados no ciclismo (BROXTERMAN *et al.*, 2017). Broxterman *et al.* (2017) e Burnley (2009) verificaram que o teste realizado no modo *all-out* de 5 min nos EJ proporcionou modificações bioenergéticas semelhantes aos exercícios realizados com o corpo todo, além da semelhança encontrada entre os parâmetros da relação torque vs duração (TF e ITF) analisada através do *all-out* com o TC e W' observado após os testes preditivos do modelo hiperbólico torque-duração. Com isso, através deste teste é possível obter os parâmetros da relação torque vs. duração do exercício de maneira fidedigna através de um único teste.

De maneira inédita este estudo demonstrou que um programa de treinamento isométrico unilateral no MD, de intensidade máxima e curta duração nos músculos EJ, aumenta o ITF durante um exercício resistido somente no membro treinado, não alterando esta mesma variável no membro contralateral não treinado. Em relação ao TF este não se modificou de maneira significativa em ambos os membros.

Com relação aos dados obtidos para o membro dominante, estes estão de acordo com os resultados encontrados por Bishop & Jenkins, (1996), Mueller et al. (2015) e Sawyer et al. (2014) os quais analisaram o efeito do treinamento no W' e PC após protocolos de treinamento de força muscular realizados na musculação durante 4, 6 e 10 semanas, respectivamente. Nestes estudos, houve um aumento no W' (~10 a 42%) em um teste de exercício realizado no ciclismo, sem nenhuma alteração na PC. Com isso, os estudos demonstraram que o treinamento de força muscular provoca modificações similares no modelo da PC quando realizados em exercício de corpo todo (W'/PC) e em grupos musculares isolados (ITF/TF).

Estudos sugerem que o W' não é constituído exclusivamente por estoques finitos de energia anaeróbia que são as reservas de [ATP], [CP] e glicogênio (MORITANI *et al.*, 1981; MONOD & SCHERRER, 1965; HILL *et al.*, 2002; POOLE *et al.*, 1988). Estes substratos energéticos influenciam, de modo significativo no W' : 1) como foi encontrado por Miura et al. (1999), o aumento do W' após a ingestão de creatina por 6 semanas; 2) a diminuição do W' (-20%), sem alteração na PC, após analisar o efeito da depleção do glicogênio em um dia anterior ao teste de ciclismo (MIURA *et al.*, 2000); 3) diminuição na [ATP] nos primeiros 5 s do teste de 3 minutos *all-out* associado à uma alta correlação ($r= 0,86$) entre a quantidade de W' e a concentração de creatina muscular após o *all-out* em ciclistas (VANHATALO *et al.*, 2016). Assim sendo, apesar de as influências metabólicas serem muito importantes na magnitude do W' parece que as adaptações estruturais e neurais periféricas proporcionadas por diferentes intervenções podem também influenciá-lo.

Com relação aos efeitos do treinamento de força muscular nos sistemas energéticos, Macdougall et al. (1977) verificaram aumento das reservas de glicogênio intramuscular (66%), CP (28%) e o ATP (18%) junto com a melhora da força muscular. Ainda em relação ao glicogênio, foi encontrado que fisiculturistas possuem maior concentração (~50%), quando comparados com pessoas sedentárias, no músculo vasto lateral (TESCH *et al.*, 1992)

O treinamento de força muscular também pode gerar aumento das reservas de creatina (27,8%), após 4 semanas de treinos resistidos de alta intensidade. Apesar de não terem sido quantificadas as reservas energéticas no presente estudo, uma possível explicação para o aumento do ITF somente no MD neste estudo, pode ter ocorrido, pelo menos em parte, devido à melhora obtida através do programa de treinamento de força muscular que provoca aumento da quantidade de reserva finita advinda do sistema anaeróbio (i.e., fosfocreatina, glicogênio e ATP) somente no membro treinado, visto que nenhum dado na literatura encontrou estas modificações no membro contralateral não treinado.

De acordo com a hipótese inicial deste estudo, era esperado que o ITF também aumentasse no MND, pois este e outros estudos encontraram aumento de força semelhante em ambos os membros após um programa de treinamento isométrico unilateral de alta intensidade e curta duração (FIMLAND *et al.*, 2009; PALMER *et al.*, 2013; HORTOBÁGYI *et al.*, 1999; LAGUERQUIST *et al.*, 2006; ADAMSOM *et al.*, 2008; ONIGBINDE *et al.*, 2016). Em outro estudo, Broxterman *et al.* (2015) demonstraram uma associação significativa entre a magnitude do W' com a CVM. Com isso, era esperado que os parâmetros neuromusculares transferidos para o outro membro após o treino unilateral pudessem influenciar de maneira significativa no aumento do W', no entanto, esta hipótese não foi confirmada no presente estudo, pois o ITF aumentou somente no membro treinado. Portanto, apesar da CVM e o ITF serem moderados, a resposta não parece estar associada ao treinamento dos mesmos, o que reforça a hipótese de que estes índices podem não ser determinados exatamente pelos mesmos mecanismos.

Além disso, Broxterman *et al.* (2018) verificaram que o músculo esquelético possui uma reserva metabólica anaeróbia que, quando o *feedback* dos aferentes III/IV é atenuado, há uma produção maior de ATP e de força em relação às condições controle de exercício. Os aferentes III/IV do músculo também estão associados com a ineficiência na manutenção da contração muscular durante a etapa final de um exercício *all-out*. Com isso, sabendo-se (1) que o treinamento de força muscular reduz o acúmulo de H⁺ no músculo e no sangue após um exercício de alta intensidade (~160% VO₂pico; EDGE *et al.*, 2011), o que pode atenuar a frequência de disparo dos aferentes III/IV, e; (2) a sensibilidade dos aferentes III/IV pode ser reduzida em resposta ao treinamento de força muscular, de tal forma que o "limiar sensorial" pode

ser alterado, aumentando assim a tolerância ao exercício e o ITF (DENADAI & GRECO, 2017, HUREAU *et al.*, 2016), foi hipotetizado, inicialmente, que o programa de treinamento realizado no presente estudo fosse capaz de aumentar o ITF no membro contralateral, no entanto, isto não ocorreu, sugerindo que o IT parece ser determinado, pelo menos em parte, por mecanismos periféricos.

Ao analisar as CVMs_{pico} realizadas durante o exercício isométrico *all-out* neste estudo, nos dois membros, foi observado que os valores eram semelhantes, independente do grupo (GT e GC), membro (MD e MND) e tempo (pré e pós-treinamento), indicando que houve o efeito da educação cruzada na CVM para o membro destreinado durante todo o exercício isométrico, mesmo os participantes realizando força máxima durante todo o teste *all-out* (i.e. sem estratégia de ritmo), contudo, essa adaptação no membro contralateral não gerou a melhora do ITF no membro destreinado.

Estes resultados podem ser explicados pelo fato de a CVM_{média} demonstrar melhora somente no membro que realizou o treinamento, sem qualquer alteração no membro não treinado. Com isso, o ITF que é analisado através do impulso acumulado (relação torque vs. tempo) acima do TF em cada contração não melhorou, sugerindo novamente que este índice parece ser determinado, pelo menos em parte, por mecanismos de níveis periféricos, com o aumento da EM e também não foi encontrada nenhuma alteração no TF após o programa de treinamento resistido em ambos os membros e grupos.

Considerando a possibilidade de as adaptações neurais terem tido uma importante contribuição para o aumento da força no membro contralateral, o possível aumento da atividade neural no membro destreinado não foi acompanhado pela capacidade de sustentar essa maior produção de força motora, realizada após o treinamento, durante toda a contração (i.e., CVM_{média}). Este fato pode ser explicado, pelo menos em parte, pelo não aumento das reservas de energia anaeróbia no MND. Além disso, a EM aumentou somente no MD, o que pode também reforçar a hipótese de que adaptações morfológicas periféricas foram geradas, particularmente, no membro treinado, e ajudar a explicar a manutenção da CVM_{média} no membro contralateral.

Portanto, o possível aumento da reserva finita anaeróbia no músculo e as adaptações morfológicas associadas ao aumento da EM verificado em nosso estudo,

que podem ter uma contribuição para a manutenção do torque em um valor alto por um maior período durante a contração, não parecem ser transferidas para o membro destreinado.

6.1.3. Eletromiografia integrada (IEMG)

O treinamento de força muscular tende a gerar alterações no sistema nervoso central (SNC), principalmente nas primeiras semanas de treinamento, através do aumento da habilidade do sistema neuromuscular em ativar os músculos envolvidos em movimentos específicos, principalmente por meio do aumento do recrutamento e/ou sincronização das unidades motoras (MORITANI, 1992; CARROLL *et al.*, 2001). A mensuração dessas adaptações neurais é comumente realizada com a IEMG, que representa a atividade muscular. Neste estudo foi encontrado aumento similar desta variável em ambos os membros após a realização do programa de treinamento.

Os resultados, na literatura, sobre o aumento da EMG após treinamento resistido em ambos os membros, em um curto período, são divergentes, haja vista o relato de vários estudos sobre o aumento da atividade da EMG do membro treinado após treinamento unilateral (MORITANI & DE VRIES, 1979; HORTOBAGYI *et al.* 1997; HORTOBAGYI *et al.* 1999, SHIMA *et al.*, 2002; FARTHING *et al.*, 2005; FARTHING *et al.*, 2007). Um estudo de revisão relatou aumentos significantes da ativação muscular (EMG) e na força após 2 - 4 semanas de treinamento isométrico (GRIFFIN & CAFARELLI, 2005), entretanto Carolan & Cafarelli, 1992 e Farthing *et al.* (2009) não encontraram melhora na EMG de superfície após 2 a 3 semanas de treinamento, mesmo com a melhora da força em pequenos (desvio ulnar) e grandes grupos musculares (extensão de joelho). Porém, esses resultados podem ter ocorrido por possíveis erros nesta medida, uma vez que são poucos os estudos que não encontraram alteração na IEMG após treinamentos de força muscular de curta duração e já está constatado que grande parte do aumento da força nas primeiras semanas está relacionado à melhora na atividade central (FOLLAND & WILLIAMS, 2007).

Ao analisar os efeitos do treinamento unilateral no membro não treinado Shima *et al.* (2002) verificaram que após 6 semanas de treinamento de força muscular (10 a 12 reps a 75%1RM), houve aumento da IEMG do músculo gastrocnêmico em ambos os membros, mas foi maior no membro treinado (48%), em comparação ao não

treinado (20%). Entretanto, em um programa de treinamento com a mesma duração realizado no MND, Hortobagyi et al. (1999) encontraram aumento similar da EMG em ambos os membros (20% para o MD e 25% para o MND).

Alguns estudos na literatura relatam que a confiabilidade e a reprodutibilidade desta medida é baixa, pois diferentes fatores podem influenciar na atividade EMG nos diferentes protocolos de teste realizados antes e após o treinamento como: as mudanças sutis na colocação de eletrodos, a alteração no volume extracelular e/ou osmolaridade, reduções na gordura subcutânea, alterações na temperatura da pele e/ou por limitações do próprio método (AAGARD, 2003; FOLLAND & WILLIAMS, 2007). Desse modo, para diminuir e controlar parcialmente esses possíveis fatores que podem interferir na medida dessa variável, os estudos recentes (TILLIN *et al.*, 2011; CANNON *et al.*, 2007; FIMLAND *et al.*, 2009) estão realizando a normalização da EMG pelo potencial de ação muscular composto máximo (i.e. onda M_{pico} ; GANDEVIA, 2001) e mesmo a EMG sendo mensurada dessa maneira, foi encontrado aumento desta (26%) no membro treinado após a realização de um treino semelhante ao do presente estudo (16 – 18 sessões de treinamento com contrações isométricas no EJ) (TILLIN *et al.*, 2011; CANNON *et al.*, 2007). O mesmo aconteceu quando foi realizado um programa de treino resistido unilateral isométrico no MD nos flexores plantares, a EMG/M do músculo sóleo apresentou aumento similar em ambos os membros de maneira semelhante (MD: 42% e MND: 45%; FIMLAND *et al.*, 2009).

Esses resultados demonstram que o aumento da EMG/M no membro contralateral confirma a melhora do recrutamento e/ou da frequência de disparo da unidade motora em ambos os membros (AAGAARD, 2003). Com isso, de acordo com estes resultados parece que a melhora da EMG de superfície realmente ocorre após treinamentos de força muscular de curta duração, mesmo com a grande possibilidade de erros que pode acontecer na realização desta medida.

Portanto, mesmo que no presente estudo a EMG não tenha sido normalizada pela onda M, os trabalhos atuais, com delineamentos semelhantes, que foram analisados através da metodologia de normalização da EMG pela onda M verificaram que a melhora da EMG no membro contralateral não treinado realmente pode ter ocorrido principalmente devido ao aumento do impulso neural para o músculo deste membro em função da melhora no recrutamento e/ou na taxa de disparo das unidades

motoras. (TILLIN *et al.*, 2011; CANNON *et al.*, 2007; FIMLAND *et al.*, 2009; AAGAARD, 2003)

6.1.4. Espessura muscular e eco intensidade

A hipertrofia (radial ou longitudinal) e o aumento do *stiffness* músculo-tendíneo são comumente encontrados após longos programas de treinamento de força muscular (i.e., acima de 6 semanas; MORITANI & DE VRIES, 1979; STARON *et al.*, 1994). Desse modo, tem-se acreditado que a hipertrofia muscular apresenta uma melhora mínima durante os estágios iniciais do treinamento de força muscular (MORITANI & DEVRIES, 1979; SALE, 1988; GABRIEL *et al.*, 2006), com pequena contribuição para os ganhos de força muscular verificados neste período.

No entanto, estudos recentes (SEYNNES *et al.*, 2007; DEFREITAS *et al.*, 2011; JENKINS *et al.*, 2016) verificaram aumentos de 4-9% no tamanho muscular após 3 a 4 semanas de treinamento resistido em homens e mulheres não treinados. Aumentos ainda maiores foram encontrados em estudos que analisaram o efeito do treinamento de alta intensidade e curta duração (4 semanas) em exercício dinâmico e em músculos dos membros superiores e inferiores. Esses estudos verificaram o aumento na AST (16%) e na EM (8 - 32%), as quais são variáveis relacionadas à hipertrofia muscular, no quadríceps e no bíceps braquial, (STOCK *et al.*, 2017; BOONE *et al.*, 2015).

Resultados semelhantes foram encontrados por Ema *et al.* (2018) em relação à EM após a realização de um período de treinamento isométrico com duração de 4 semanas para os músculos vasto lateral e reto femoral (4 e 13%, respectivamente). Essa melhora da EM parece ser, especificamente, devido ao aumento do músculo, uma vez que a medida foi realizada 4 dias após o último treino, reduzindo e/ou eliminando o efeito do inchaço muscular. Além disso, o *stiffness* músculo-tendíneo também apresentou melhora após o mesmo tempo de treino isométrico no quadríceps (TILLIN *et al.*, 2012). Estes dados corroboram com os obtidos neste estudo, o qual observou a melhora da EM dos músculos EJ no MD após apenas 6 sessões de treinamento unilateral durante 3 semanas no membro treinado. Este dado está de acordo com os estudos anteriores (SEYNNES *et al.*, 2007; DEFREITAS *et al.*, 2011; JENKINS *et al.*, 2016; EMA *et al.*, 2018; STOCK *et al.*, 2017; BOONE *et al.*, 2015), sugerindo que pode haver melhora da hipertrofia muscular que ocorre nas primeiras

semanas de um programa de treinamento de resistência, dado que ocorreu o aumento da EM dos músculos EJ no MD após apenas 6 sessões de treinamento unilateral durante 3 semanas no membro treinado. No entanto, este aumento da EM não parece ter uma contribuição adicional para o ganho de força muscular no início do treinamento, já que este foi similar entre os dois membros. Assim, é provável que esta contribuição seja maior com o passar das semanas de treinamento.

Damas et al. (2015) sugeriram que a hipertrofia após 3-4 semanas de treinamento pode acontecer, em parte, devido ao edema muscular e / ou aos danos causados por exercícios não habituais. Dessa maneira, é recomendado medir simultaneamente os danos musculares através da eco intensidade ultrassonográfica para descartar a possível influência do edema muscular em medidas relacionadas à hipertrofia muscular (DAMAS *et al.*, 2015).

Com os dados obtidos neste estudo, é possível sugerir que a melhora da EM no MD ocorreu, em grande parte, devido ao aumento das miofibrilas / AST muscular correspondente ao aumento das proteínas miofibrilares, ou seja, o edema muscular influenciou minimamente na medida da EM, uma vez que a eco intensidade foi semelhante após o treinamento em ambos os membros e nos dois grupos analisados.

Dado que a eco intensidade é uma ferramenta robusta e não invasiva para a avaliação do dano muscular induzido por exercícios, a maior diferença entre o presente estudo e o estudo de Damas et al. (2016), que encontrou aumento na eco intensidade após 3 semanas de treinamento, é a falta de aumento dessa variável após o treinamento isométrico realizado neste estudo. Entretanto, esse resultado pode ter ocorrido pelo fato do treinamento, no presente estudo, ter sido realizado com contrações isométricas que não provocam dano muscular significativo, enquanto que as concêntricas podem promover maiores danos no músculo (HESSELINK *et al.*, 1996).

Outro fator que pode explicar a inexistência do dano muscular após a realização do treinamento isométrico é o aumento da força encontrado neste estudo, uma vez que o dano muscular gera aumento da EM, devido ao edema, com isso há a diminuição da força (KRENTZ & FARTHING, 2010). Stock et al. (2017) também observaram que após 7 sessões de treinamento concêntrico, a eco intensidade também não sofreu alterações, indicando um aumento significativo de massa magra, já que o pico de torque não se modificou. Desse modo, o aumento da EM ocorrido

junto com a melhora da CVM ajudam a reforçar que a EM maior após o treinamento parece ser realmente devido ao aumento da massa magra.

Portanto, essas variações de resultados em relação à magnitude da hipertrofia muscular e ao tempo de treinamento parecem ocorrer devido às diferenças nas variáveis que influenciam o treinamento (i.e., tipo de contração, volume, intensidade e duração), o grupo muscular que está sendo treinado e o estado de treinamento inicial dos participantes, o qual, possivelmente, interfere na resposta da morfologia muscular relatada na literatura.

Outro resultado encontrado também neste trabalho é que o treinamento resistido unilateral não tem efeito positivo sobre o tamanho muscular no membro contralateral, o que está de acordo com o estudo recente de Magnus et al. (2014), que também não observaram aumento no tamanho muscular nos músculos supraespinhal e deltoide anterior no membro contralateral após 4 semanas de treinamento de força unilateral, encontrando melhora na EM somente nos músculos treinados, portanto o aumento da EM no membro treinado pode demonstrar que a melhora na força é, em parte, devido ao aumento no tamanho do músculo.

Embora o tamanho muscular tenha sido aumentado apenas no membro treinado, a CVM apresentou aumento similar entre os membros treinados e não treinados, o que reforça a hipótese de que a melhora no membro destreinado pode ser explicada pelo aumento da ativação neural, analisada pelos dados da iEMG do músculo VL. Porém, a influência da hipertrofia muscular na melhora da CVM após programas de treinamento de curta duração ainda não está claramente estabelecida (DANKEL *et al.*, 2017), apesar de alguns estudos anteriores também terem analisado a relação de causa entre a força muscular e o tamanho muscular (COUNTS *et al.*, 2016; DANKEL *et al.*, 2018). Portanto, a hipótese de que o aumento no tamanho muscular induzido pelo treinamento de força contribui para a melhora da força muscular requer mais estudos, assim, esta afirmação não deve ser feita, pois não existem dados para apoiar esta hipótese (DANKEL *et al.*, 2017).

6.2. Relação entre a contração voluntária máxima e o impulso acima do torque final

6.2.1. Membros dominante e não dominante

De maneira geral, a literatura demonstra que existe assimetria de força entre os membros dominante e não dominante. Bechtol em 1954 verificou uma diferença

entre 5 a 10% do MD em relação ao MND. Atualmente, essa diferença nos membros inferiores, especificamente nos músculos EJ, parece variar entre 4 a 8,5% independentemente do tipo de contração (GUETTE *et al.*, 2005; LARSSON *et al.*, 1979; HUNTER *et al.*, 2000; WILLEMS & PONTE, 2013; LINDSTRÖM *et al.*, 1995; ALMEIDA *et al.*, 2012; HOTTA *et al.*, 2007; GREENBERGER & PATERNO, 1995; ROSS *et al.*, 2004; OSTENBERG *et al.*, 1998; NEUMANN *et al.*, 1988). Porém, contrariando a maioria das pesquisas e também a hipótese testada neste estudo, os resultados encontrados neste trabalho não identificaram diferença na CVM entre o MD e o MND em participantes que estavam, no mínimo, há 6 meses sem realizar atividades regulares.

Em uma recente metanálise também não foi observada diferença de força entre os membros nos EJ ao analisar pessoas treinadas, assim, os autores constataram que nessa população a ocorrência de simetria de força é de 96,3% (MCGRATH *et al.*, 2015). No presente estudo, o qual os voluntários foram considerados sedentários, estes resultados podem ter sido obtidos possivelmente devido aos seguintes fatores: (1) não conhecimento de todo o histórico de atividades, exercícios e esportes que os participantes podem ter praticado desde a infância até os 6 meses antes de realizar os testes máximos de força, uma vez que a assimetria pode acontecer em função da adaptação ou a falta desta, nas tarefas em que o indivíduo participa regularmente (CARPES *et al.*, 2010), e; (2) devido à dominância poder depender da especificidade do exercício ou atividade que está sendo realizada e neste trabalho não foi feito nenhum teste de dominância no exercício em que foi realizado o protocolo de força (VELOTTA *et al.*, 2011).

Da mesma maneira, os estudos que encontraram semelhança de força entre os membros durante o exercício de extensão de joelho (ALANGARI & AL-HAZZAA, 2004; MCCURDY & LANGFORD, 2006; KOBAYASHI *et al.*, 2013; MALY *et al.*, 2015) sugeriram que estes resultados podem ter ocorrido por um participante produzir maior torque em seu MD enquanto outro participante gera mais torque no MND, assim, um resultado pode ter impedido a possível ocorrência de diferenças bilaterais. Estes fatores também podem ter influenciado na semelhança entre os membros neste estudo.

De maneira inédita e também contrariando a hipótese testada, o estudo mostrou que o ITF apresentou resposta semelhante à da CVM não diferindo entre o

MD e o MND. Estes resultados parecem ter ocorrido devido à associação moderada ($r=0,62$ e $0,73$ no MD e MND respectivamente) que estas duas variáveis apresentaram entre si, sendo independente da dominância. Os dados obtidos neste estudo são parecidos aos de Broxterman et al. (2015) que observaram uma correlação significativa ($r = -0,92$) entre a redução do W' e da CVM. Dessa maneira, os dados sugerem que, o ITF sofre influência moderada dos fatores que também influenciam a CVM, no entanto ainda não se sabe com exatidão quais são os mecanismos neurais (i.e. centrais ou periféricos) e estruturais do músculo que podem influenciar em ambos os parâmetros, de modo que estas duas variáveis apresentem relação entre si, dado que após o treinamento só houve correlação no membro treinado, indicando que as adaptações neurais transferíveis através do córtex motor parecem não influenciar no ITF.

No entanto, mesmo o ITF apresentando associação moderada com a CVM antes e após o treinamento no MD, a magnitude do aumento da CVM e do ITF não apresentou correlação, sugerindo que os fatores neurais periféricos e/ou centrais, metabólicos ou estruturais do músculo que são determinantes no aumento da CVM, não influenciam no ITF de modo semelhante. Com isso, esses resultados sugerem que são necessários mais estudos para conseguir identificar com maior certeza quais são esses fatores e o nível de influência destes em cada variável.

Portanto, o W' parece não aumentar devido à melhora na atividade elétrica neural, sugerindo que este parâmetro está mais associado com os aspectos neurais que não são transferíveis para o outro membro após um programa de treino resistido, com as mudanças na estrutura do músculo e com a reserva anaeróbia finita (CP e ATP; VANHANTALO *et al.*, 2016). Até o momento ainda não estão bem definidos os possíveis fatores neurais que podem influenciar o ITF, porém já há o conhecimento de que os aferentes do grupo III / IV do músculo limitam diretamente a performance durante exercícios *all-out* que utilizam grupos musculares isolados, devido à sua sensibilidade, que diminui a manutenção da eficiência contrátil do músculo, com isso, ao longo do exercício, como esses aferentes não são atenuados, acontece a queda de rendimento.

6.2.1. Em indivíduos com diferentes níveis de força

Em muitas situações, a capacidade de gerar força em um determinado músculo está associada com a EM (AKAGI *et al.*, 2008; IKEGAWA *et al.*, 2008). Dessa maneira, quem possui mais força também tem maior quantidade de fibras do tipo II, as quais têm grandes reservas de CP e glicogênio. Assim, além do W' possuir relação com a CVM, alguns estudos encontraram correlação significativa entre o W' e a AST ($R^2 = 0,59$) após analisarem o efeito do treinamento de HIT e no cicloergômetro (MULLER *et al.*, 2015; MIURA *et al.*, 2002) e também entre o W' e a quantidade de massa magra ($R^2 = 0,48$; BYRD *et al.*, 2017) .

Dessa maneira, neste estudo, ao comparar o grupo com maiores valores de CVM com o grupo que apresentava os menores valores de CVM, foi encontrado que o grupo mais forte possuía também um elevado ITF. No entanto, no grupo com menor nível de força muscular o ITF possuía uma magnitude significativamente menor em relação ao grupo mais forte. Foi ainda encontrada correlação significativa entre o ITF e a CVM nos dois grupos, sugerindo que a relação entre estas duas variáveis se mantém independentemente do nível de força. Em estudo recente também foi encontrado relação moderada entre a CVM e o ITF em músculos com diferentes tamanhos (i.e. extensores do joelho e flexores plantares), com isso os flexores plantares apresentaram maior ITF em relação aos EJ (ABDALLA *et al.*, 2017), hipoteticamente, indicando que um maior volume muscular poderia estar associado a fontes de energia armazenadas elevadas ([CP], [ATP], glicogênio e oxigênio ligados à mioglobina) e, conseqüentemente, um ITF maior. Assim, são necessários mais estudos que investiguem a influência das características neuromusculares (por exemplo, volume muscular, tipo de fibra muscular) no ITF durante o exercício de grupo muscular isolado.

7. LIMITAÇÕES

Apesar dos resultados interessantes apresentados, algumas limitações importantes deste estudo precisam ser destacadas; (1) a avaliação da EM utilizando ultrassonografia não é considerada o padrão ouro e pode ser influenciada pelo edema / inchaço induzido pelo dano muscular. Para minimizar essa influência foram considerados os achados de Damas et al. (2016) em que os marcadores diretos (banda Z) e indiretos (MVC e CK) de dano muscular retornaram aos valores basais após 3 semanas do protocolo de treinamento de força muscular (3 x 9-12 RM) no membro inferior. Além disso, foi utilizada uma abordagem proposta por Buckner et al. (2017) os quais realizaram um protocolo de treinamento de força no bíceps braquial e verificaram o inchaço e a EM imediatamente após e por 5 dias depois do treinamento, e no presente estudo ao mensurar a EM após 24, 48 e 72 h depois do treinamento, não foi encontrada diferença em relação a medida pré do último treino. Assim, é improvável que as adaptações induzidas pelo treinamento resistido no tamanho muscular, no presente estudo, tenham sofrido influências do dano muscular; 2) falta de medidas relacionadas aos mecanismos que contribuíram para as respostas ao treinamento.

8. CONCLUSÃO

Com base nos resultados encontrados neste estudo pode-se concluir que o treinamento resistido de alta intensidade e curta duração gera aumento nos valores de CVM e CVM_{pico} nos membros treinado e não treinado, no entanto, a CVM_{média} e o ITF durante o teste de *all-out* melhoraram apenas no membro treinado. No membro destreinado, a melhora da atividade elétrica neural não foi acompanhada pela capacidade de sustentação do *output* motor durante todo o exercício realizado de modo *all-out*, não ocorrendo o aumento do ITF e da CVM_{média}. Além disso, o aumento do tamanho muscular após o treinamento de resistência foi restrito ao membro treinado, sugerindo que o aumento na EM pode ajudar a explicar o aumento do ITF após o treinamento resistido.

Foram, ainda, encontradas correlações significativas entre a CVM e o ITF no MD e MND e em indivíduos com diferentes níveis de força. Entretanto não foram em todos os momentos que foram encontradas correlação entre a CVM e o ITF, indicando que essas variáveis não são determinantes uma na outra, assim ainda não está claro a relação entre essas variáveis.

9. REFERÊNCIAS

- AABERG, E. **Resistance Training Instruction**. 1 ed. Illinois: Human Kinetics, 1999.
- AAGAARD, P. Training-induced changes in neural function. **Exercise and Sport Sciences Reviews**., Indianapolis, v.31, p.61–67, 2003.
- AAGAARD, P.; ANDERSEN, J. L. Effects of strength training on *endurance* capacity in top-level *endurance* athletes. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v.20, p. 39–47, 2010.
- AAGAARD, P.; ANDERSEN, J. L.; DYHRE-POULSEN, P.; LEFFERS, A. M.; WAGNER, A.; MAGNUSSON, S. P.; SIMONSEN, E. B. A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. **Journal of Physiology**, Londres, v. 534, n. 2, p. 613-623, 2001.
- AAGAARD, P.; ANDERSEN, J.; BENNEKOU, M.; LARSSON, B.; OLESEN, J. L.; CRAMERI, R.; MAGNUSSON, S.P.; KJAER, M. Effects of resistance training on *endurance* capacity and muscle fiber composition in young top-level cyclists. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 21, p. 298–307, 2011.
- AAGAARD, P.; SIMONSEN, E. B.; ANDERSEN, J. L.; MAGNUSSON, P.; DYHRE-POULSEN, P. Neural adaptation to resistance training: changes in evoked V-wave and H-reflex responses. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.92, p.2309-2318, 2002.
- AAGAARD, P.; SIMONSEN, E. B.; ANDERSEN, J. L.; MAGNUSSON, S. P.; HALKJAER-KRISTENSEN, J.; DYHRE-POULSEN, P. Neural inhibition during maximal eccentric and concentric quadriceps contraction: effects of resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 89, n. 6, p. 2249-2257, 2000.
- ABDALLA, L. H. P.; DENADAI, B. S.; BASSAN, N. M.; GRECO, C. C.. Exercise tolerance during muscle contractions below and above the critical torque in different muscle groups. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, v. 43, n. 2, p. 174-179, 2017.
- ABE, T., YASUDA, T., MIDORIKAWA, T., SATO, Y., INOUE, K., KOIZUMI, K.; ISHII, N. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily “KAATSU” resistance training. **International Journal of KAATSU Training Research**, Tokyo, v.1, n. 1, 6-12, 2005.
- ABE, T.; DEHOYOS, D. V.; POLLOCK, M. L.; GARZARELLA, L. Time course for strength and muscle thickness changes following upper and lower body resistance training in men and women. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 81, n. 3, p. 174-180, 2000.

- ADAMS, G. R. Exercise effects on muscle insulin signaling and action invited review: autocrine/paracrine IGF-I and skeletal muscle adaptation. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.93, p.1159-1167, 2002.
- ADAMSON, M.; MACQUAIDE, N.; HELGERUD, J.; HOFF, J.; KEMI, O. J. Unilateral arm strength training improves contralateral peak force and rate of force development. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 103, n. 5, p. 553-559, 2008.
- ADREANI, C.M.; KAUFMAN, M.P. Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 84, p. 1827–1833, 1998.
- AKAGI, R., KANEHISA, H., KAWAKAMI, Y., & FUKUNAGA, T. Establishing a new index of muscle cross-sectional area and its relationship with isometric muscle strength. **Journal of Strength & Conditioning Research**, Lincoln, v. 22, n. 1, p. 82-87, 2008.
- ALANGARI, A. S.; AL-HAZZAA, H.M. Normal isometric and isokinetic peak torques of hamstring and quadriceps muscles in young adult Saudi males. **Neurosciences**, Okayama, v. 9, n. 3, p. 165-170, 2004.
- ALLEN, D. G.; LAMB, G. D.; WESTERBLAD, H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. **Physiological Reviews**, Bethesda, v. 88, p. 287–332, 2008.
- ALLEN, G.M.; GANDEVIA, S.C.; MCKENZIE, D.K. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. **Muscle & Nerve**, Boston, v. 18, p.593–600, 1995.
- ALMEIDA, G. P. L.; CARNEIRO, K. K. A.; DE MORAIS, H. C. R.; DE OLIVEIRA, J. B. B. Efeitos da dominância unilateral dos membros inferiores na flexibilidade e no desempenho isocinético em mulheres saudáveis. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v. 25, n. 3, 2012.
- ALWAYS, S. E.; GRUMBT, W. H.; GONYEA, W. J.; STRAY-GUNDERSEN, J. Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilders. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 67, p.24–31, 1989.
- AMANN, M.; CALBET, J.A. Convective oxygen transport and fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 104, p. 861–870, 2008.
- AMANN, M.; DEMPSEY, J.A. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. **Journal of Physiology**, Londres, v. 586, p. 161–173, 2008.
- AMANN, M.; ELDRIDGE, M. W.; LOVERING, A. T.; STICKLAND, M. K.; PEGELOW, D. F.; DEMPSEY, J. A. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 575, p. 937–952, 2006.

AMANN, M.; PROCTOR, L. T.; SEBRANEK, J. J.; ELDRIDGE, M. W.; PEGELOW, D. F.; DEMPSEY, J. A. Somatosensory *feedback* from the limbs exerts inhibitory influence on central neural drive during whole body *endurance* exercise. **Journal of Physiology**, Londres, v. 105, p.1717–1724, 2008.

AMANN, M.; PROCTOR, L. T.; SEBRANEK, J. J.; PEGELOW, D. F.; DEMPSEY, J. A. Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 587, p. 271–283, 2009.

AMANN, M.; ROMER, L. M.; PEGELOW, D. F.; JACQUES, A. J.; HESS, C. J.; DEMPSEY, J.A. Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 101, p119–127, 2006.

AMANN, M.; ROMER, L. M.; SUBUDHI, A. W.; PEGELOW, D. F.; DEMPSEY, J. A. Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans. **Journal of Physiology**, Londres, v.581, p. 389–403, 2007.

AMANN, M.; VENTURELLI, M.; IVES, S.J.; MCDANIEL, J.; LAYEC, G.; ROSSMAN, M.J.; RICHARDSON, R.S. Peripheral fatigue limits *endurance* exercise via a sensory *feedback*-mediated reduction in spinal motoneuronal output. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 115, p. 355–364, 2013.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison; v. 43, n. 7, p. 1334-59, 2011.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 30, n. 6, p. 975-991, 1998.

AMUNTS, K.; JANCKE, L.; MOHLBERG, H.; STEINMETZ, H.; ZILLES, K. Interhemispheric asymmetry of the human motor cortex related to handedness and gender. **Neuropsychologia**, Oxford, v. 38, n. 3, p. 304-312, 2000.

ASANUMA, H.; OKUDA, O. Effects of transcallosal volleys on pyramidal tract cell activity of cat. **Journal of Neurophysiology**, Bethesda, v. 25, p.198–208, 1962.

ASHTON, G. C. Handedness: an alternative hypothesis. **Behavioral Genetics**, Londres, v. 12, n. 2, p. 125-147, 1982.

ASTRAND, P. O.; RODAHL, K. **Tratado de fisiologia do exercício**. 2. ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.

BABAULT, N.; DESBROSSES, K.; FRABRE, M.S.; MICHAUT, A.; POUSSON, M. Neuromuscular fatigue development during concentric and isometric knee extensions. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 100, p. 780–785, 2006.

BADILHO, J. J. G.; AYESTARÁN, E. G. **Fundamentos do Treinamento de Força – aplicação ao alto rendimento desportivo**. 2.ed. Porto Alegre. Artmed, 2001.

BARBANTI, V. J. **Manifestações da força motora no esporte de rendimento**. In. BARBANTI, AMDIO, BENTO e MARQUES. *Esporte e Atividade física*. 1 ed. São Paulo: Manole, 2002.

BARROSO, R.; TRICOLI, V.; UGRINOWITSCH, C. Adaptações neurais e morfológicas ao treinamento de força com ações excêntricas. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, São Paulo, v. 13, n. 2, p. 111-122, 2008.

BARUT, C.; OZER, C.M.; SEVINC, O.; GUMUS, M.; YUNTEN, Z. Relationship between hand and foot preferences. **International Journal of Neuroscience**., Nova York, v. 117, n. 2, p.177-85, 2007.

BECHTOL, C.O. Grip test the use of a dynamometer with adjustable handle spacings. **Journal of Bone & Joint Surgery**, Boston, v. 36, p. 820-832, 1954.

BECK, T.W.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O.; WEIR, J.P.; CRAMER, J.T.; COBURN, J.W.; MALEK, M.H.; MIELKE, M. Effects of two days of isokinetic training on strength and electromyographic amplitude in the agonist and antagonist muscles. **Journal of Strength and Conditioning Research**., Lincoln, v. 21, v. 3, p.757–762, 2007.

BICKEL, C.S.; SLADE, J.; MAHONEY, E.; HADDAD, F.; DUDLEY, G.A.; ADAMS G.R. Time course of molecular responses of human skeletal muscle to acute bouts of resistance exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 98, p. 482–488, 2005

BIGLAND-RITCHIE, B.; CAFARELLI, E.; VØLLESTAD, N. K. Fatigue of submaximal static contractions. **Acta Physiologica Scandinavica**., Stocolmo, v. 556, p. 137–148, 1986

BIGLAND-RITCHIE, B.; FURBUSH, F.; WOODS, J.J. Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v 61, p. 421-429, 1986,

BIGLAND-RITCHIE, B.; JOHNSON, R.; LIPPOLD, O.T.; SMITH, S.; WORDS, J.J. Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. **Journal of Physiology**, Londres, v.340, p. 335–346, 1983.

BISHOP, D.; JENKINS, D. G. The influence of resistance training on the critical power function e time to fatigue at critical power. **Australian Journal of Science and Medicine in Sport**, Pennant Hills, v. 28, n. 4, p. 101-105, 1996.

BISHOP, D.; JENKINS, D. G.; HOWARD, A. The critical power function is dependent on the duration of the predictive exercise tests chosen. **International journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.19, n. 2, p. 125-129, 1998.

BLACK, M. I.; JONES, A. M.; BLACKWELL, J. R.; BAILEY, S. J.; WYLIE, L. J.; MCDONAGH, S. T.; BOWTELL, J. L. Muscle metabolic and neuromuscular determinants of fatigue during cycling in different exercise intensity domains. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 122, n. 3, p. 446-459, 2017.

BLAZEVICH, A. J.; GILL, N. D.; BRONKS, R.; NEWTON, R. U. Training-specific muscle architecture adaptation after 5-wk training in athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 35, n. 12, p. 2013-2022, 2003.

BOLES, D. B.; BARTH, J. M.; MERRILL, E. C. Asymmetry and performance: toward a neurodevelopmental theory Stuttgart, Nova York, v. 66, n. 2, p. 124-139, 2008.

BOMPA, T. O. **Periodização: Teoria e prática do treinamento**. 1 ed. São Paulo: Phorte editora, 2002.

BONDE PETERSEN, E. Muscle training by static, concentric and eccentric contractions. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stocolmo, v. 48, p. 406-416, 1960.

BOONE, C. H.; STOUT, J. R.; BEYER, K. S.; FUKUDA, D. H.; HOFFMAN, J. R. Muscle strength and hypertrophy occur independently of protein supplementation during short-term resistance training in untrained men. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, Ottawa, v. 40, n. 8, p. 797-802, 2015.

BOONYAROM, O.; INUI, K. Atrophy and hypertrophy of skeletal muscles: structural and functional aspects. **Acta Physiologica**, Oxford, v.188, p. 77-89, 2006.

BOOTH, F. W.; TSENG, B. S.; FLUCK, M.; CARSON, J. A. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to physical training. **Acta Physiologica Scandinavica**, Stocolmo, v. 162, p. 343-350, 1998.

BOSCO, C. **A força muscular: Aspectos fisiológicos e aplicações práticas**. 1ed. São Paulo: Phorte, 2007.

BROWN, L.; WHITEHURST, M. The effect of short-term isokinetic training on force and rate of velocity development. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v. 17, n. 1, p. 88-94, 2003.

BROXTERMAN, R. M.; ADE, C. J.; CRAIG, J. C.; WILCOX, S. L.; SCHLUP, S. J.; BARSTOW, T. J. Influence of blood flow occlusion on muscle oxygenation characteristics and the parameters of the power-duration relationship. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 118, n. 7, p. 880-889, 2015.

BROXTERMAN, R. M.; HUREAU, T. J.; LAYEC, G.; MORGAN, D. E.; BLEDSOE, A. D.; JESSOP, J. E.; RICHARDSON, R. S. Influence of group III/IV muscle afferents on small muscle mass exercise performance: a bioenergetics perspective. **Journal of Physiology**, Londres (maio de 2018), doi: 10.1113/JP275817.

BROXTERMAN, R.M.; LAYEC, G.; HUREAU, T.J.; AMANN, M.; RICHARDSON, R.S. Skeletal muscle bioenergetics during *all-out* exercise: mechanistic insight into the

oxygen uptake slow component and neuromuscular fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 122, n. 5, p. 1208-1217, 2017.

BULBULIAN, R.; WILCOX, A. R.; DARABOS, B. L. Anaerobic contribution to distance running performance of trained cross-country athletes. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 18, p. 107–113, 1986.

BULL, A.J.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O.; PERRY, S.R. Effect of mathematical modeling on the estimation of critical power. **Medicine & Science in Sports & Exercise** Madison, v. 32, n. 2, p. 526-30; 2000.

BURNLEY M. Estimation of critical torque using intermittent isometric maximal voluntary contractions of the quadriceps in humans. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 106, p. 975–983, 2009.

BURNLEY, M.; DOUST, J. H.; VANHATALO, A. A 3-min *all-out* test to determine peak oxygen uptake and the maximal steady state. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 38, p. 1995–2003, 2006.

BURNLEY, M.; JONES, A.M. Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 7, p. 63-79, 2007.

BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; FULFORD, J.; JONES, A.M. Similar metabolic perturbations during *all-out* and constant force exhaustive exercise in humans: a ³¹P magnetic resonance spectroscopy study. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 95, p. 798-807, 2010.

BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Distinct profiles of neuromuscular fatigue during muscle contractions below and above the critical torque in humans. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 113, p. 215-23, 2012.

BYRD, M. T.; SWITALLA, J. R.; EASTMAN, J. E.; WALLACE, B. J.; CLASEY, J. L.; BERGSTROM, H. C. Contributions of Body-Composition Characteristics to Critical Power and Anaerobic Work Capacity. **International journal of sports physiology and performance**, Birmingham, v. 13, n. 2, p. 189-193, 2017.

CAIRNS, S.P.; HING, W.A.; SLACK, J.R.; MILLS, R.G.; LOISELLE, D.S. Different effects of raised [K⁺]_o on membrane potential and contraction in mouse fast- and slow-twitch muscle. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, Bethesda, v. 273, p. 598–611, 1997

CAMPOS, G.E.; LUECKE, T.J.; WENDELN, H.K.; TOMA, K.; HAGERMAN, F.C.; MURRAY, T.F.; RAGG, K.E.; RATAMESS, N.A.; KRAEMER, W.J.; STARON, R.S. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 88, p. 50-60, 2002

CANNON, D. T.; WHITE, A. C.; ANDRIANO, M. F.; KOLKHORST, F. W.; ROSSITER, H. B. Skeletal muscle fatigue precedes the slow component of oxygen

uptake kinetics during exercise in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 589, n. 3, p. 727-739, 2011.

CANNON, D.T.; HOWE, F.A.; WHIPP, B.J.; WARD, S.A.; MCINTYRE, D.J.; LADROUE, C.; GRIFFITHS, J.R.; KEMP, G.J.; ROSSITER, H.B. Muscle metabolism and activation heterogeneity by combined ³¹P chemical shift and T2 imaging, and pulmonary O₂ uptake during incremental knee-extensor exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.115, p. 839–849, 2013.

CANNON, J.; KAY, D.; TARPENNING, K.M.; MARINO, F.E. Comparative effects of resistance training on peak isometric torque, muscle hypertrophy, voluntary activation and surface EMG between young and elderly women. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, Oxford, v. 27, p. 91–100, 2007.

CAROLAN B, CAFARELLI E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 73, p. 911–917, 1992.

CARPES, F. P.; MOTA, C. B.; FARIA, I. E. On the bilateral asymmetry during running and cycling—A review considering leg preference. **Physical therapy in sport**, Edinburgh, v. 11, n. 4, p. 136-142, 2010.

CARR, L.; IACOBONI, M.; DUBEAU, M. C.; MAZZIOTTA, J. C.; LENZI, G. L. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. **Proceedings of the national Academy of Sciences**, Washington. v.100, n. 9, p. 5497-5502, 2003.

CARR, L.J.; HARRISON, L.M.; STEPHENS, J.A. Evidence for bilateral innervation of certain homologous motoneurone pools in man. **Journal of Physiology**, Londres, v. 475, p. 217–227, 1994.

CARROLL, T. J.; RIEK, S.; CARLSON, R. G. Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. **Sports Medicine**, Auckland, v.31, n.12, p.829-840, 2001.

CARROLL, T. J.; HERBERT, R. D.; MUNN, J.; LEE, M.; GANDEVIA, S. C. Contralateral effects of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v 101, v. 5, p. 1514-1522, 2006.

CARROLL, T. J.; RIEK, S.; CARSON, R. G. The sites of neural adaptation induced by resistance training in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 544, n. 2, p. 641-652, 2002.

CARROLL, T.J.; SELVANAYAGAM, V.S.; RIEK, S.; SEMMLER, J.G. Neural adaptations to strength training: moving beyond TMS and reflex studies. **Acta Physiologica**, Oxford, v. 202, n. 2, n. 119–140, 2011

CARVALHO, P.; CABRI, J. Avaliação isocinética da força dos músculos da coxa de futebolistas. **Revista Portuguesa de Fisioterapia no Desporto**, Porto, v. 1, n. 2, 2007.

- CHELLY, M. S.; GHENEM, M. A.; ABID, K.; HERMASSI, S.; TABKA, Z.; SHEPHARD, R. J. Effects of in-season short-term plyometric training program on leg power, jump-and sprint performance of soccer players. **Journal of Strength and Conditioning Research.**, Lincoln, v. 24, n. 10, p. 2670-2676, 2010.
- CHIDNOK, W.; FULFORD, J.; BAILEY, S.J.; SKIBA, P.F.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Muscle metabolic determinants of exercise tolerance following exhaustion: Relationship to the "critical power". **Journal of Applied Physiology.**, Washington, v 115, p. 243-50; 2013.
- CHILIBECK, P. D., SYROTUIK, D. G., e BELL, G. J. (1). The effect of strength training on estimates of mitochondrial density and distribution throughout muscle fibres. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 80, n. 6, p. 604-609, 1999.
- COCHRANE, J.; LLOYD, D.; ACKLAND, T.; BESIER, T.; ELLIOTT, B. The effect of lower limb training on muscular support of the knee and risk of anterior cruciate ligament injury. In **ISBS-Conference Proceedings Archive**, Ouro Preto, v. 1, n. 1, 2007.
- 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.**, Washington, v. 46, n. 1, p. 96-99, 1979.
- CREWETHER, B.; KEOGH, J.; CRONIN, J.; COOK, C. Possible stimuli for strength and power adaptation. **Sports Medicine**, Auckland, v. 36, n. 3, p. 215-238, 2006.
- CROISIER, J. L.; FORTHOMME, B.; NAMUROIS, M. H.; VANDERTHOMMEN, M.; CRIELAARD, J. M. Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders. **American Journal of Sports Medicine**, Baltimore, v. 30, n. 2, p.199-203, 2002.
- CROISIER, J. L.; GANTEAUME, S.; BINET, J.; GENTY, M.; FERRET, J. M. Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players: a prospective study. **American Journal of Sports Medicine**, Baltimore, v. 36, n. 8, p. 1469-1475, 2008.
- CURTIS, H. J. Intercortical connections of corpus callosum as indicated by evoked potentials. **Journal of Neurophysiology**, Bethesda, v. 3, n. 5, p. 407-413, 1940.
- DAMAS, F., PHILLIPS, S. M., LIXANDRÃO, M. E., VECHIN, F. C., LIBARDI, C. A., ROSCHEL, H., UGRINOWITSCH, C. Early resistance training-induced increases in muscle cross-sectional area are concomitant with edema-induced muscle swelling. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 116, n. 1, p. 49-56, 2016.
- DAMAS, F.; PHILLIPS, S. M.; LIBARDI, C. A.; VECHIN, F. C.; LIXANDRÃO, M. E.; JANNIG, P. R.; TRICOLI, V. Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage. **Journal of Physiology**, Londres, v. 594, n. 18, p. 5209-5222, 2016.

DANIELSEN, C.C.; ANDREASSEN, T.T. Mechanical properties of rat tail tendon in relation to proximal-distal sampling position and age. **Journal of Biomechanics**, Elmsford, v 21, p. 207–212, 1988.

DANKEL, S. J.; BUCKNER, S. L.; JESSEE, M. B.; MOUSER, J. G.; MATTOCKS, K. T.; ABE, T.; LOENNEKE, J. P. Correlations do not show cause and effect: Not even for changes in muscle size and strength. **Sports Medicine**, Auckland, v.48, n. 1, p. 1-6, 2018.

DANKEL, S. J.; COUNTS, B. R.; BARNETT, B. E.; BUCKNER, S. L.; ABE, T.; LOENNEKE, J. P. Muscle adaptations following 21 consecutive days of strength test familiarization compared with traditional training. **Muscle & nerve**, Boston, v. 56, n. 2, p. 307-314, 2017.

DAVIES, J.; PARKER, D. F.; RUTHERFORD, O. M.; JONES, D. A. Changes in strength and cross sectional area of the elbow flexors as a result of isometric strength training. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 57, n. 6, p. 667-670, 1988.

DAVIS, J.M.; BAILEY, S.P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 29, p. 45–57, 1997

DAVIS, R.C. The pattern of muscular action in simple voluntary movement. **Journal of Experimental Psychology**, Washington, v. 31, p. 347–366, 1942.

DEBOLD, E. P.; FITTS, R. H.; SUNDBERG, C. W.; NOSEK, T. M. Muscle fatigue from the perspective of a single crossbridge. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 48, n. 11, p. 2270-80, 2016.

DEFREITAS, J. M.; BECK, T. W.; STOCK M. S.; DILLON M. A.; KASISHKE, P. R. An examination of the time course of training-induced skeletal muscle hypertrophy. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 111, p. 2785–2790, 2011.

DEKERLE, J.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M. Determination of critical power from a single test. **Science of Sport**, Paris, v. 23, p. 231–238, 2008.

DENADAI, B. S.; GRECO, C. C. Resistance training and exercise tolerance during high-intensity exercise: moving beyond just running economy and muscle strength. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.124, n. 2, p. 526-528, 2017.

DESCHENES, M. R.; KRAEMER, W. J. Performance and physiologic adaptations to resistance training. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, Baltimore, v. 81, p. 3-16, 2002.

DEVRIES, A.H. Efficiency of electrical activity as a physiological measure of the functional state of muscle tissue. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, Baltimore, v. 47, n. 1, p.10–22, 1968

DREYER, H. C.; BLANCO, C. E.; SATTLER, F. R.; SCHROEDER, E. T.; WISWELL, R. A. Satellite cell numbers in young and older men 24 hours after eccentric exercise. **Muscle and nerve**, Boston, v. 33, n. 2, 242-253, 2006.

EDGE, J.; HILL-HAAS, S.; GOODMAN, C.; BISHOP, D. Effects of resistance training on H⁺ regulation, buffer capacity, and repeated sprints. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.38, n.11, p. 2004-2011, 2006.

EDSTRÖM, L.; HULTMAN, E. R. I. C.; SAHLIN, K. E. N. T.; SJÖHOLM, H. The contents of high-energy phosphates in different fibre types in skeletal muscles from rat, guinea-pig and man. **Journal of Physiology**, Londres, v. 332, n. 1, p. 47-58, 1982.

EMA, R., SAITO, I., AKAGI, R. Neuromuscular adaptations induced by adjacent joint training. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen, v. 28, n. 3, p. 947-960, 2018.

ENISELER, N.; SAHAN, C.; VURGUN, H.; MAVI, H. Isokinetic strength responses to season-long training and competition in turkish elite soccer players. **Journal of human kinetics**, Mikołowska, v. 31, p. 159-168, 2012.

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

ENOKA, R. M. Neural adaptations with chronic Physical activity. **Journal of Biomechanics**, Elmsford, v.30, p.447- 455, 1988.

ENOKA, R. M. Neural strategies in the control of muscle force. **Muscle and nerve**, Boston, v. 20, n. 5, p. 66-69, 1997.

ENOKA, R.M.; GANDEVIA, S.C. Neural changes associated with training. **Journal of Applied Physiology**., Washington, v. 101, p. 1009–1010, 2006.

ESSEN-GUSTAVSSON, B.; TESCH, P. A. Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 61, p. 5-10, 1990.

EWING, J. L.; WOLFE, D. R.; ROGERS, M. A.; AMUNDSON, M. L.; STULL, G. A. Effects of velocity of isokinetic training on strength, power, and quadriceps muscle fiber characteristics. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 61, n. 2, p. 159-162, 1990.

EXNER, G.U.; STAUDTE, H.W.; PATE, D: Isometric training of rats. Effects upon fast and slow muscle modification by an anabolic hormone (Nandrolone Decanoate). I. Female rats. **European Journal of Physiology**, Berlin, v. 345, p.1–14, 1973.

FARTHING, J. P. Cross-education of strength depends on limb dominance: implications for theory and application. **Exercise and sport sciences reviews**, Indianapolis, v. 37, n. 4, p. 179-187, 2009.

FARTHING, J.P.; BOROWSKY, R.; CHILIBECK, P.D.; BINSTED, G.; SARTY, G.E. Neuro-physiological adaptations associated with cross-education of strength. **Brain Topography**, Nova York, v. 20, p. 77–88, 2007

FARTHING, J.P.; CHILIBECK, P.D. The effects of eccentric and concentric training at different velocities on muscle hypertrophy **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 89, p. 578–586, 2003.

FERBERT, A.; PRIORI, A.; ROTHWELL, J. C.; DAY, B. L., COLEBATCH, J. G.; MARSDEN, C. D. Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. **Journal of Physiology**, Londres, v. 453, p. 525-46, 1992.

FIMLAND, M. S.; HELGERUD, J.; SOLSTAD, G. M.; IVERSEN, V. M.; LEIVSETH, G.; HOFF, J. Neural adaptations underlying cross-education after unilateral strength training. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 107, n. 6, p. 723, 2009.

FINK, J.; KIKUCHI, N.; YOSHIDA, S.; TERADA, K.; NAKAZATO, K. Impact of high *versus* low fixed loads and non-linear training loads on muscle hypertrophy, strength and force development. **Springer Plus**, Londres, v. 5, n. 1, p. 698, 2016.

FISHER, W. J.; WHITE, M. J. Training-induced adaptations in the central command and peripheral reflex components of the pressor response to isometric exercise of the human triceps surae. **Journal of Physiology**, Londres, v. 520, n. 2, 621-628, 1999.

FITTS, R. H. Cellular mechanisms of muscle fatigue. **Physiological reviews**, Bethesda, v. 74, n. 1, p. 49-94, 1994.

FITTS, R. H. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 104, p. 551–558, 2008

FLECK, S. J.; KRAEMER, W.J.; EVANS, W. J. Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. **Exercise Sports Science Review**, Indianapolis, v. 24, p. 363- 397, 1996.

FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

FLETCHER, G. F.; BALADY, G. J.; AMSTERDAM, E. A.; CHAITMAN, B.; ECKEL, R.; FLEG, J.; SIMONS-MORTON, D. A. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v. 104, p. 1694-1740, 2001

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

FOX, E.; FOSS, M.L.; KETAYIAN, S.J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000.

GABBARD, C.; HART, S. A question of foot dominance. **Journal of General Psychology**, Provincetown, v. 123, n. 4, p. 289-96, 1996.

GABRIEL, D. A.; KAMEM, G.; FROSH, G. Neural adaptations to resistive exercise mechanisms and recommendations for training practices. **Sports Medicine**, Auckland, v.36, p.133-149, 2006.

GAESSER, G. A.; CARNEVALE, T. J.; GARFINKEL, A. L. A. N.; WALTER, D. O.; WOMACK, C. J. Estimation of critical power with nonlinear and linear models. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 27, n. 10, p. 1430-1438, 1995.

GAESSER, G.A.; WILSON, L.A. Effects of continuous and interval training on the parameters of the power-*endurance* time relationship for high-intensity exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 9, p. 417-21, 1988.

GANDEVIA, S.C. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiological Reviews**, Bethesda, v. 81, p. 1725–1789, 2001.

GARFINKEL, S.; CAFARELLI, E. Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 24, v. 11, p. 1220-1227, 1992

GARLAND, S.J.; GARNER, S.H.; MCCOMAS, A.J. Reduced voluntary electromyographic activity after fatiguing stimulation of human muscle. **Journal of Physiology**, Londres, v. 401, p. 547-556, 1988.

GETTMAN, L.R.; AYRES, J.J.; POLLOCK, M.L.; DURSTINE, J.C.; GRANTHAM, W. Physiological effects on adult men of circuit strength training and jogging. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Chicago, v. 60, p. 115-120, 1979.

GOLDSPINK, D. F. Exercise-related changes in protein turnover in mammalian striated muscle. **Journal of Experimental Biology**, Londres, v. 160, n. 1, p. 127-148, 1991.

GOLDSPINK, G. Ultrastructural changes in striated muscle fibres during contraction and growth with particular reference to the mechanism of myofibril splitting. **Journal of Cell Science**, Londres, v. 9, p. 123–138, 1971.

GONYEA, W. Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 48, p. 421–426, 1980.

GRASSI, B.; ROSSITER, H. B.; ZOLADZ, J. A. Skeletal muscle fatigue and decreased efficiency: two sides of the same coin?. **Exercise and sport sciences reviews**, Indianapolis, v. 43, n. 2, p. 75-83, 2015.

GREEN, H.; GOREHAM, C.; OUYANG, J.; BALL-BURNETT, M.; RANNEY, D. Regulation of fiber size, oxidative potential, and capillarization in human muscle by resistance exercise. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Rockville, v. 276, n. 2, p. 591-596, 1999.

GREEN, S.; DAWSON, B.; GOODMAN, C.; CAREY, M. Y-intercept of the maximal work-duration relationship and anaerobic capacity in cyclists. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 69, p. 550–556, 1994.

GREENBERGER, H. B., PATERNO, M. V. Relationship of knee extensor strength and hopping test performance in the assessment of lower extremity function. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, Washington, v. 22, n. 5, p. 202-206, 1995.

GREGORY, C. M.; BICKEL, C. S. Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation. **Physical therapy**, Nova York, v.85, n. 4, p 358-364, 2005.

GREGORY, C.M.; WILLIAMS, R.H.; VANDENBORNE, K.; DUDLEY, G.A. Metabolic and phenotypic characteristics of human skeletal muscle fibers as predictors of glycogen utilization during electrical stimulation. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.95, n. 4; p.276-82, 2005.

GRIFFIN, L.; CAFARELLI, E. Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Champaign, v. 30, n. 3, p. 328-340, 2005.

GRIMBY, G.; HEIJNE, C.; HOOK, O.; WEDEL, H. Muscle strength and *endurance* after training with repeated maximal isometric contractions. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, Stocolmo, v. 5, p.118–123, 1973.

GRYZLO, S.M.; PATEK, R.M.; PINK, M.; PERRY, J. Electromyographic analysis of knee rehabilitation exercises. **Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy**, Washington, v. 20, p. 35-42, 1994.

GUEDES, D.P.; GUEDES, J.E.R.P. **Controle do peso corporal: composição corporal, atividade física e nutrição**. Londrina, PR: Midiograf, 1998.

GUETTE, M.; GONDIM, J.; MARTIN, A. Time-of-day effect on the torque and neuromuscular properties of dominant and non-dominant quadriceps femoris. **Chronobiology International**., Nova York, v. 22, n. 3, p. 541-58, 2005.

HÄKKINEN, K.; ALEN, M.; KALLINEN, M. Muscle CSA- force production, and activation of leg extensors during isometric and dynamic actions in middle-aged and older people. **Journal of Aging and Physical Activity**, Birmingham, v. 6, p. 232–247, 1998

HÄKKINEN, K.; ALEN, M.; KALLINEN, M.; NEWTON, R. U.; KRAEMER W. J. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and restrength-training in middle-aged and elderly people. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.83, n.1, p.51-62, 2000.

HÄKKINEN, K.; ALEN, M.; KRAEMER, W. J.; GOROSTIAGA, E.; IZQUIERDO, M.; RUSKO, H.; ROMU, S. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and

endurance training versus strength training. European Journal of Applied Physiology, Berlin, v. 89; n. 1, p. 42-52, 2003.

HAKKINEN, K.; KOMI, P.V. Electromyographic changes during strength training and detraining. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison; v.15, p.455–460, 1983.

HÄKKINEN, K.; PAKARINEN, A.; ALEN, M.; KAUKANEN, H.; KOMI, P. V. Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 57, n. 2, p. 133-139, 1988.

HARBER, M. P.; FRY, A. C.; RUBIN, M. R.; SMITH, J. C.; WEISS, L. W. Skeletal muscle and hormonal adaptations to circuit weight training in untrained men. **Scandinavian journal of medicine e science in sports**, Copenhagen, v. 14, n. 3, p. 176-185, 2004.

HAWKE, A.; THOMAS J. Muscle stem cells and exercise training. **Exercise and sport sciences reviews**, Indianapolis, v. 33, n. 2, p. 63-68, 2005.

HELLEBRANDT, F.A.; PARRISH, A.M.; HOUTZ, S.J. Cross education—the influence of unilateral exercise on the contralateral limb. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, Chicago, v. 28, p. 76–85, 1947.

HERBERT, R.D.; GANDEVIA, S.C. Muscle activation in unilateral and bilateral efforts assessed by motor nerve and cortical stimulation. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 80, p. 1351–1356, 1996.

HERMENS, H.J.; FRERIKS, L.J.M.; MERLETTI, R.; HÄGG, G.; STEGEMAN, D.F.; BLOK, J.; RAU, G.; DISSELHORSTKLUG, C. **SENIAM 8: European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy**, Roessingh Research and Development B.V., 2000.

HESPANHOL, J.E.; MARIA, T.S.; SILVA, L.G.; ARRUDA, M.; PRATES, J. Mudanças no desempenho da força explosiva após 8 semanas de preparação com futebolistas da categoria sub- 20. **Revista Movimento e Percepção**, Espírito Santo do Pinhal, v.6, n. 9, p. 82-94, 2006.

HESSELINK, M. K.; KUIPERS, H.; GEURTEN, P.; VAN STRAATEN, H. Structural muscle damage and muscle strength after incremental number of isometric and forced lengthening contractions. **Journal of Muscle Research & Cell Motility**, Londres, v. 17, n. 3, p. 335-341, 1996.

HICKSON, R, DVORAK, B, GOROSTIAGA, E, KUROWSKI, T, AND FOSTER, C. Potential for strength and *endurance* training to amplify *endurance* performance. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 65, p. 2285–2290, 1988.

HICKSON, R.; ROSENKOETTER, M.; BROWN, M. Strength training effects on aerobic power and short-term *endurance*. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 12, p. 336–339, 1980.

HILL, D. W.; POOLE, D. C.; SMITH, J. C. The relationship between power and the time to achieve. VO (2max). **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 34, n. 4, p. 709-714, 2002.

HILL, D.W. The critical power concept. A review. **Sports Medicine**. Auckland, v. 16, p. 237-54; 1993.

HOFFMAN, T.; STAUFFER, R.W.; JACKSON, A.S. Sex difference in strength. **American Journal of Sports Medicine**, Baltimore, v.7, p. 265–267, 1979

HOLLANDER, D. B.; KRAEMER, R. R.; KILPATRICK, M. W.; RAMADAN, Z. G.; REEVES, G. V.; FRANCOIS, M.; TRYNIECKI, J. L. Maximal eccentric and concentric strength discrepancies between young men and women for dynamic resistance exercise. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v. 21, n.1, p. 34-40, 2007.

HORNBERGER, T.A.; ESSER, K.A. Mechanotransduction and the regulation of protein synthesis in skeletal muscle. **Proceedings of the Nutrition Society**, Londres, v.63, p. 331–335, 2004.

HORTOBÁGYI, T. Cross Education and the human central nervous system. **Engineering in Medicine and Biology Magazine**, Nova York, p. 22-28, 2005.

HORTOBÁGYI, T.; BARRIER, J.; BEARD, D.; BRASPENNINCX, J.; KOENS, P.; DEVITA, P. Greater initial adaptations to submaximal muscle lengthening than maximal shortening. **Journal of Applied Physiology**, Whashington, v.81, n. 4, p.1677–82.12, 1996

HORTOBAGYI, T.; LAMBERT, N.J.; HILL, J.P. Greater cross-education following training with muscle lengthening than shortening. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 29, p.107–112, 1997

HORTOBÁGYI, T.; SCOTT, K.; LAMBERT, J.; HAMILTON, G.; TRACY, J. (). Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. **Motor control**, Birmingham, v.3, n. 2, p. 205-219, 1999.

HOTTA N, YAMAMOTO K, SATO K, KATAYAMA K, FUKUOKA Y, ISHIDA K. Ventilatory and circulatory responses at the onset of dominant and non-dominant limb exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.101, n. 3, p.347-58, 2007.

HOUSH, D. J.; HOUSH, T. J.; JOHNSON, G. O.; CHU, W. K. Hypertrophic response to unilateral concentric isokinetic resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 73, p. 65-70, 1992.

HOUSH, D.J.; HOUSH, T.J.; BAUGE, S.M. The accuracy of the critical power test for predicting time to exhaustion during cycle ergometry. **Ergonomics**, Londres, v. 32, p. 997–1004, 1989.

HOUSTON, M. E.; FROESE, E. A.; S.T P, V.; GREEN, H. J.; RANNEY, D. A. (). Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and

detraining: a one leg model. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 51, n. 1, p. 25-35, 1983.

HUNTER, S.K.; THOMPSON, M.W.; ADAMS, R.D. Relationships among age-associated strength changes and physical activity level, limb dominance, and muscle group in women. **Journals of Gerontology Series A Biological Sciences and Medical Sciences**, Oxford, v.55, n. 6, p. 264-73, 2000.

HUREAU, T.J.; ROMER, L.M.; AMANN, M. The 'sensory tolerance limit': A hypothetical construct determining exercise performance? **European Journal of Sport Science**, Londres, v. 7, p. 1-12, 2016.

HURLEY, B.F.; SEALS, D.R.; EHSANI, A.A.; CARTIER, L.-J.; DALSY, G.P.; HAGBERG, J.M.; HOLLOSZY, J.O. Effects of high-intensity strength training on cardiovascular function. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.16, n.5, p.483-488, 1984.

IKAI, M.; FUKUNAGA, T. A study on training effect on strength per unit cross-sectional area of muscle by means of ultrasonic measurement. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 8, n. 3, p. 173-180, 1970.

IKEGAWA, S., FUNATO, K., TSUNODA, N., KANEHISA, H., FUKUNAGA, T., & KAWAKAMI, Y. Muscle force per cross-sectional area is inversely related with pennation angle in strength trained athletes. **Journal of Strength & Conditioning Research**, Lincoln, v. 22, n. 1, p. 128-131, 2008.

JANSSON, E.; SYLVEN, C.; ARVIDSSON, I.; ERIKSSON, E. Increase in myoglobin content and decrease in oxidative enzyme activities by leg muscle immobilization in man. **Acta Physiologica**, Oxford, v.132, n. 4, p. 515-517, 1988.

JENKINS, D.G.; QUIGLEY, B.M. *Endurance* training enhances critical power. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 24, p. 1283–9; 1992.

JENKINS, D.G.; QUIGLEY, B.M. The influence of high intensity exercise training on the Wlim–Tlim relationship. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 25, p. 275–82; 1993.

JENKINS, N. D.; HOUSH, T. J.; BUCKNER, S. L.; BERGSTROM, H. C.; COCHRANE, K. C.; HILL, E. C.; CRAMER, J. T. Neuromuscular adaptations after 2 and 4 weeks of 80% versus 30% 1 repetition maximum resistance training to failure. **Journal of strength and conditioning research**, Lincoln, v. 30, n. 8, p. 2174-2185, 2016.

JENSEN, J. L.; MARSTRAND, P. C.; NIELSEN, J. B. Motor skill training and strength training are associated with different plastic changes in the central nervous system. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 99, n. 4, p. 1558-1568, 2005.

JONES, A.M.; VANHATALO, A.; BURNLEY, M.; MORTON, R. H.; POOLE D.C. Critical power: implications for determination of VO₂max and exercise tolerance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 42, p. 1876-1890; 2010.

JONES, A.M.; WILKERSON, D.P.; DIMENNA, F.; FULFORD, J.; POOLE, D.C. Muscle metabolic responses to exercise above and below the “critical power” assessed using 31P-MRS. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative**, Bethesda, v. 294, p. 585-593, 2008.

JUNG, A.P. The impact of resistance training on distance running performance. **Sports Medicine**, Auckland, v. 33, p. 539–552, 2003.

KADI, F.; SCHJERLING, P.; ANDERSEN, L. L.; CHARIFI, N.; MADSEN, J. L.; CHRISTENSEN, L. R.; ANDERSEN, J. L. The effects of heavy resistance training and detraining on satellite cells in human skeletal muscles. **Journal of Physiology**, Londres, v. 558, n. 3, p. 1005-1012, 2004.

KADI, F.; THORNELL, L.E. Concomitant increases in myonuclear and satellite cell content in female trapezius muscle following strength training. **Histochemistry and Cell Biology**, Berlin, v. 113, p. 99–103, 2000.

KAMEN, G.; KNIGHT, C. A.; LAROCHE, D. P.; ASERMELY, D. G. Resistance training increases vastus lateralis motor unit firing rates in young and old adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 39, p. 337, 1998.

KAMEN, G.; ROY, A. Motor unit synchronization in young and elderly adults. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 81, n. 5, p. 403-410, 2000.

KANEHISA, H.; NAGAREDA, H.; KAWAKAMI, Y.; AKIMA, H.; MASANI, K.; KOUZAKI, M.; FUKUNAGA, T. Effects of equivolume isometric training programs comprising medium or high resistance on muscle size and strength. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 87, p. 112–119, 2002.

KANNUS, P.; ALOSA, D.; COOK, L.; JOHNSON, R. J.; RENSTRÖM, P.; POPE, BEYNNON, B.; YASUDA, K.; NICHOLS, C.; M.; KAPLAN, M. Effect of one-legged exercise on the strength, power and *endurance* of the contralateral leg. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 64, n. 2, p. 117-126, 1992.

KAPRELI, E.; ATHANASOPOULOS, S.; PAPATHANASIOU, M.; VAN HECKE, P.; STRIMPAKOS, N.; GOULIAMOS, A. Lateralization of brain activity during lower limb joints movement. An fMRI study. **Neuroimage**, Orlando, v.32, n. 4, p. 1709-21, 2006.

KAWAKAMI Y, AMEMIYA K, KANEHISA H, IKEGAWA S, FUKUNAGA T. Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. **Journal of Applied Physiology**, Washington, 88: 1969–1975, 2000.

KELLAWAN J. M.; TSCHAKOVSKY M. E. The single-bout forearm critical force test: a new method to establish forearm aerobic metabolic exercise intensity and capacity. **PLoS One**, San Francisco, v. 9, n. 4, p. 1-10, 2014.

KELLAWAN, J.M.; BENTLEY, R.F.; BRAVO, M.F.; MOYNES, J.S.; TSCHAKOVSKY M.E. Does oxygen delivery explain interindividual variation in forearm critical impulse? **Physiological Reports**, Cambridge, v. 2, n. 11, p. 1- 17, 2014.

KELLIS, E.; BALZOPoulos V. The effect of antagonist moment on the resultant joint moment during concentric and eccentric efforts of the knee extensors. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 76, p. 253-259, 1997

KENDALL, K.L.; SMITH, A.E.; FUKUDA, D.H.; DWYER, T.R, STOUT, J.R. Critical velocity: A predictor of 2000-m rowing ergometer performance in NCAA D1 female collegiate rowers. **Journal of Sports Sciences**, Londres, v. 29, p. 945–950, 2011.

KENDALL, K.L; FUKUDA, D.H.; SMITH, A.E.; CRAMER, J.T.; STOUT, J.R. Predicting maximal aerobic capacity (VO₂max) from the critical velocity test in female collegiate rowers. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v. 26, p. 733– 738, 2012.

KENNEDY, D.S.; FITZPATRICK, S.C.; GANDEVIA, S.C.; TAYLOR, J.L. Fatigue-related firing of muscle nociceptors reduces voluntary activation of ipsilateral but not contralateral lower limb muscles. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 118, p. 408–418, 2015.

KEUL, J.; HARALAMBIE, G.; BRUDER, M.; GOTTSTEIN, H.J. The effect of weight lifting exercise on heart rate and metabolism in experienced weight lifters. **Medicine and science in sports**, Madison, v.10, n. 1, p. 13-5, 1978.

KNUTTGEN, H. G; KRAEMER, W. J. Terminology and measurement in exercise performance. **Journal of Applied Sports Science Research**, Alexandria, v.1, p. 1-10, 1987.

KOBAYASHI Y, KUBO J, MATSUBAYASHI T, MATSUO A, KOBAYASHI K, ISHII N. Relationship between bilateral differences in single-leg jumps and asymmetry in isokinetic knee strength. **Journal of Applied Biomechanics**, Champaign, v. 29, n. 1, p. 61-7, 2013.

KOMI, P.V. **Força e Potência no Esporte** [recurso eletrônico]. 2ª. Edição. Porto Alegre: Artmed, 2008. 523p.

KOMI, P.V.; KARLSSON, J.; TESCH, P.; SUOMINEN, H.; HEIKKINEN, E Effects of heavy resistance and explosive type strength training methods on mechanical, functional and metabolic aspects on performance. In: Komi PV (ed) **Exercise and sport biology**. Human Kinetics Publishers, Champaign, Ill, p 90–102, 1982.

KOMI, P.V.; VIITASALO, J.T.; RAURAMAA, R.; VIHKO, V. Effect of isometric strength training of mechanical, electrical, and metabolic aspects of muscle function. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin v. 40, p. 45–55, 1978.

KRAEMER, W. J. Hormonal Mechanisms Related to the Expression of Muscular Strength and Power, in **Strength and Power in Sport**, Second Edition (ed P. V. Komi), Blackwell Science Ltd, Oxford, UK., 1992

KRAEMER, W. J.; DESCHENES, M. R.; FLECK, S. **Journal of Physiological** adaptations to resistance exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v. 6, n. 4, p. 246-256, 1988.

- KRAEMER, W. J.; RATAMESS, N. A.. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. **Sports medicine**, Auckland, v. 35, p. 4, p. 339-361, 2005.
- KUBO K, OHGO K, TAKEISHI R, YOSHINAGA K, TSUNODA N, KANEHISA H. Effects of isometric training at different knee angles on the muscle– tendon complex in vivo. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen v.16, p. 159–167, 2006.
- KUBO, K.; KANEHISA, H.; ITO, M.; FUKUNAGA, T. Effects of isometric training on the elasticity of human tendon structures in vivo. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.91, p. 26–32, 2001.
- LAGERQUIST, O.; ZEHR, E.P.; DOCHERTY, D. Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 100, p. 83–90, 2006.
- LARSSON, L., GRIMBY, G., KARLSSON, J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 46, n. 3, 451-456, 1979.
- LAUBACH, L. L. Comparative muscular strength of men and women: a review of the literature. **Aviation, Space, and Environmental Medicine**, Washington, v. 47, n. 5, p. 534-542, 1976.
- LEE, M.; CARROLL, T. J. Cross education. Possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. **Sports Medicine**, Auckland, v. 7, p. 1–14, 2007.
- LINDSTRÖM, B.; KARLSSON, S.; GERDLE, B. Knee extensor performance of dominant and non-dominant limb throughout repeated isokinetic contractions, with special reference to peak torque and mean frequency of the EMG. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, Oxford, v.15, n. 3, p. 275-286, 1995.
- LINDSTRÖM, B.; KARLSSON, S.; GERDLE, B. Knee extensor performance of dominant and non-dominant limb throughout repeated isokinetic contractions, with special reference to peak torque and mean frequency of the EMG. **Clinical Physiology**, Oxford, v.15, n. 3, p. 275-286, 1995.
- LISSEK, S., HAUSMANN, M., KNOSSALLA, F., PETERS, S., NICOLAS, V., GUNTURKUN, O. Sex differences in cortical and subcortical recruitment during simple and complex motor control: an fMRI study. **Neuroimage**, Orlando, v. 37, n. 3, p. 912-926, 2007.
- LOFFING, F.; SÖLTER, F.; HAGEMANN, N. Left preference for sport tasks does not necessarily indicate left-handedness: Sport-specific lateral preferences, relationship with handedness and implications for laterality research in behavioural sciences. **Plos One**, San Francisco v. 9; n. 8, p.–105800, 2014.

LÜTHI, J.M.; HOWALD, H.; CLAASSEN, H.; RÖSLER, K.; VOCK, P.; HOPPELER, H. Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. **International journal of sports medicine**, Stuttgart, v. 7, 123–127, 1986.

MACDOUGALL, J. D.; RAY, S.; SALE, D. G.; MCCARTNEY, N.; LEE, P., GARNER, S. Muscle substrate utilization and lactate production during weightlifting. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Champaign, v. 24, n. 3, p. 209-215, 1999.

MACDOUGALL, J. D.; SALE, D. G.; ELDER, G. C. B.; SUTTON, J. R. Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 48, n. 1, p. 117-126, 1982.

MACDOUGALL, J. D.; TARNOPOLSKY, M. A.; CHESLEY, A.; ATKINSON, S. A. Changes in muscle protein synthesis following heavy resistance exercise in humans: a pilot study. **Acta Physiologica**, Oxford, v. 146, n. 3, p. 403-404, 1992.

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**, Washington, v.43, p. 700–703, 1977.

MACDOUGALL, J.D., SALE, D.G., MOROZ, J.R., ELDER, G.C.B., SUTTON, J.R. HOWALD, H. Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. **Medicine and science in sports**, Madison, v. 11, n. 2, p. 164-166, 1979.

MACINTOSH, B.R.; HOLASH, R.J.; RENAUD, J.M. Skeletal muscle fatigue–regulation of excitation-contraction coupling to avoid metabolic catastrophe. **Journal of Cell Science**, Londres, v. 125, p. 2105–2114, 2012

MAFFIULETTI, N.A.; MARTIN, A. Progressive *versus* rapid rate of contraction during 7 wk of isometric resistance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, n. 7, p. 1220-1227, 2001.

MAGALHÃES, J.; OLIVEIRA, J.; ASCENSÃO, A.; SOARES, J.M.C. Isokinetic strength assessment in athletes of different sports, ages, gender and positional roles. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v. 1, n. 2, p. 13-21, 2001.

MAGNUS, C.R.; BOYCHUK, K., KIM, S.Y.; FARTHING, J.P. At-home resistance tubing strength training increases shoulder strength in the trained and untrained limb. **Scandinavian journal of medicine and science in sports**, Copenhagen, v. 24, n. 3, p. 586-593, 2014.

MALY, T.; ZAHALKA, F.; MALA, L.; CECH, P. The bilateral strength and power asymmetries in untrained boys. **Open Medicine**, Xarja, v.10, p.2391–5463, 2015.

MANCA, A., DRAGONE, D., DVIR, Z., & DERIU, F. Cross-education of muscular strength following unilateral resistance training: a meta-analysis. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.117, n. 11, p. 2335-2354, 2017.

- MARCINIK, E.J.; POTTS, J.; SCHLABACH, G.; WILL, S.; DAWSON, P.; HURLEY, B. Effects of strength training on lactate threshold and *endurance* performance. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 23, p. 739–743, 1991.
- MASUDA K., CHOI J.Y., SHIMOJO H., KATSUTA S. Maintenance of myoglobin concentration in human skeletal muscle after heavy resistance training. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v.79, n. 4, p. 347-352, 1999.
- MAYHEW, T. P.; ROTHSTEIN, J. M.; FINUCANE, S. D.; LAMB, R. L. Muscular adaptation to concentric and eccentric exercise at equal power levels. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 27, n. 6, p. 868-873, 1995.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2011
- MCCALL, G. E.; BYRNES, W. C.; DICKINSON, A.; PATTANY, P. M.; FLECK, S. J. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 81, n. 5, p. 2004-2012, 1996.
- MCCARTNEY, G.; HEPPEP, P. Development of lateralized behaviour in the human fetus from 12 to 27 weeks' gestation. **Developmental Medicine and Child Neurology**, Londres, v. 41, n. 2, p. 83 - 86, 1999.
- MCCURDY, K.; LANGFORD, G. The relationship between maximum unilateral squat strength and balance in young adult men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 5, n. 2, p. 282, 2006.
- MCDONAGH, M. J. N.; HAYWARD, C. M.; DAVIES, C. T. M. Isometric training in human elbow flexor muscles: the effects on voluntary and electrically evoked forces. **Journal of Bone and Joint Surgery**, Boston, v. 65B, p. 355-358, 1983.
- MCGRATH, T. M.; WADDINGTON, G.; SCARVELL, J. M.; BALL, N. B.; CREER, R., WOODS, K.; SMITH, D. The effect of limb dominance on lower limb functional performance—a systematic review. **Journal of sports sciences**, Londres, v. 34, n. 4, p. 289-302, 2016.
- MCKENNA, M.J. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. **Sports Medicine**, Auckland, v.13, p. 134–145, 1992
- MENSE, S.; STAHNKE, M. Responses in muscle afferent fibres of slow conduction velocity to contractions and ischaemia in the cat. **Journal of Physiology**, Londres, v. 342, p. 383–397, 1983.
- MERTON, P.A. Voluntary strength and fatigue, **Journal of Physiology**, Londres, v. 123, p. 553-564, 1954.
- MEYER, R.A. Linear dependence of muscle phosphocreatine kinetics on total creatine content. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, Bethesda, v. 257, p 1149–1157, 1989.

MIKESKY, A.E.; GIDDINGS, C.J.; MATTHEWS, W.; GONYEA, W.J. Changes in muscle fiber size and composition in response to heavy-resistance exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**; Madison, v. 23, n. 9, p.1042-9, 1991.

MILNER-BROWN, H. S., LEE, R. G. Synchronization of human motor units: possible roles of exercise and supraspinal reflexes. **Electroencephalography and clinical neurophysiology**, Limerick, v. 38, n. 3, p. 245-254, 1975.

MINOTTI, J.R.; JOHNSON, E.C.; HUDSON, T.L.; SIBBIT, R.R, WISE, L.E.; FUKUSHIMA E. Forearm metabolic asymmetry detected by ³¹P-NMR during submaximal exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 67, n. 1, p. 324-9, 1986.

MIURA, A.; ENDO, M.; SATO, H.; SATO, H.; BARSTOW, T. J.; FUKUBA, Y. Relationship between the curvature constant parameter of the power-duration curve and muscle cross-sectional area of the thigh for cycle ergometry in humans. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 87, n. 3, p. 238-244, 2002.

MIURA, A.; KINO, F.; KAJITANI, S.; SATO, H.; FUKUBA, Y. The effect of oral creatine supplementation on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 49, p. 169-74, 1999.

MIURA, A.; SATO, H.; SATO, H.; WHIPP, B.J.; FUKUBA, Y. The effect of glycogen depletion on the curvature constant parameter of the power-duration curve for cycle ergometry. **Ergonomics**, Londres, v. 43, p. 133-41, 2000.

MONOD, H.; SHERRER, J. The work capacity of a synergic muscular group. **Ergonomics**, Londres, v. 8, p. 329-338; 1965.

MOORE, D. R.; PHILLIPS, S. M.; BABRAJ, J. A.; SMITH, K.; RENNIE, M. J. (). Myofibrillar and collagen protein synthesis in human skeletal muscle in young men after maximal shortening and lengthening contractions. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, Rockville, v. 288, n. 6, p. 1153-1159, 2005.

MORITANI, T. Time Course of Adaptations during Strength and Power Training. In: KOMI, P.V. Strength and Power Motriz, Rio Claro, v.9, n.3, p.161-168, set./dez. 2003 in Sport. **The Encyclopedia of Sports Medicine**. Oxford: Ed. Oxford; Blackwell Scientific Publications, 1992.

MORITANI, T.; DEVRIES, H.A. Neural factors *versus* hypertrophy in the time course of muscle strength gain., **American journal of physical medicine**, Baltimore v. 58, p.115–130, 1979.

MORITANI, T; NAGATA, A; DEVRIES, HA; MURO, M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. **Ergonomics**, Londres, 24:339-50; 1981.

MORTON, R.H. The critical power and related whole-body bioenergetic models. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 96, p. 339–54; 2006.

MOSTOUFIMOAB, S.; WIDMAIER, E.; CORNETT, J. A. ; GRAY, K. SINOWAY, L. Forearm training reduces the exercise pressor reflex during ischaemic rhythmic handgrip. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 84, p. 277—283, 1998.

MUELLER, S. M.; AGUAYO, D.; ZUERCHER, M.; FLEISCHMANN, O.; BOUTELLIER, U.; AUER, M.; TOIGO, M. High-intensity interval training with vibration as rest intervals attenuates fiber atrophy and prevents decreases in anaerobic performance. **PloS one**, San Francisco, v. 10, n. 2, p. 1-16, 2015.

MUNN, J.; HERBERT, R.D.; GANDEVIA, S.C. Contralateral effects of unilateral resistance training: a meta-analysis. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 96, p. 1861– 1866, 2004.

MURGATROYD, S.R.; FERGUSON, C.; WARD, S.A.; WHIPP, B. J.; ROSSITER H.B. Pulmonary O₂ uptake kinetics as a determinant of high-intensity exercise tolerance in humans. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 110, p. 1598–1606, 2011.

NAGEL, M.; J.; RICE, M., S. Cross-transfer effects in the upper extremity during an occupationally embedded exercise. **American Journal of Occupational Therapy**, Rockville, v. 55, n. 3, p. 317-323, 2001.

NARICI, M. V.; HOPPELER, H.; KAYSER, B.; LANDONI, L.; CLAASSEN, H.; GAVARDI, C.; CERRETELLI, P. Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation during 6 months strength training. **Acta Physiologica**, Oxford, v. 157, n. 2, p.175-186, 1996.

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 and Occupational Physiology**, Berlin, v. 59, p. 310–319, 1989.

NEBELSICK-GULLETT, L.J.; HOUSH, T.J.; JOHNSON, G.O.; BAUGE, S.M. A comparison between methods of measuring anaerobic work capacity. **Ergonomics**, Londres, v. 31, p. 1413–1419, 1988.

NEUMANN, D.; SODERBERG, G.; COOK, T. Comparison of maximal isometric hip abductor muscle torque between sides. **Physical Therapy**, Nova York, v.68, p. 496-502, 1988.

NEWHAM DJ, MCCARTHY T, TURNER J. Voluntary activation of human quadriceps during and after isokinetic exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 71, p. 2122-2126, 1991.

NORDLUND, M.M.; THORSTENSSON, A.; CRESSWELL, A.G. Central and peripheral contributions to fatigue in relation to level of activation during repeated maximal voluntary isometric plantar flexions. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 96, p. 218–225, 2004.

OLIVEIRA, A.C.C.; ARAÚJO, C.G.S.: Avaliação da idade biológica e sua aplicabilidade na educação física .In: **fundamentos biológicos da medicina desportiva**. Rio de Janeiro,p.35-64,1985

OLIVEIRA, F.B.D.; RIZATTO, G.F, DENADAI, B.S. Are early and late rate of force development differently influenced by fast-velocity resistance training? **Clinical Physiology and Functional Imaging**, Oxford, v.33, n. 4, p. 282-7, 2013.

ONIGBINDE, A. T.; AJIBOYE, R. A.; BADA, A. I.; ISAAC, S. O. Inter-limb effects of isometric quadriceps strengthening on untrained contra-lateral homologous muscle of patients with knee osteoarthritis. **Technology and Health Care**, Amsterdam, v. 25, n. 1, p. 19-27, 2017.

OSTENBERG, A.; ROOS, E.; EKDAHL, C.; ROOS, H. Isokinetic knee extensor strength and functional performance in healthy female soccer players. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, Copenhagen v. 8, n. 5, p. 257-64, 1998.

PALMER, H.S.; HÅBERG, A.K.; FIMLAND, M.S.; SOLSTAD, G.M.; MOE IVERSE, N.V.; HOFF, J.; HELGERUD, J.; EIKENES, L. Structural brain changes after 4 wk of unilateral strength training of the lower limb. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.115, n. 2, p. 167-175, 2013

PARK, C. **Inter-limb differences in quadriceps strength and voluntary muscle activation**. Tese (Doutorado), Universidade de Toledo, 2011.

PASCOE, D. D.; COSTILL, D. L.; FINK, W. J.; ROBERGS, R. A.; ZACHWIEJA, J. J. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise.**Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 25, n 3, p. 349-354, 1993.

PASQUA, L. A.; ARTIOLI, G. G.; PIRES, F. O.; BERTUZZI, R.. ACtn3 e desempenho esportivo: um gene candidato ao sucesso em provas de curta e longa duração. **Revista brasileira de cineantropometria e desempenho humano (Online)**, Florianópolis, v. 13, n. 6, p. 477-483, 2011.

PATTEN, C.; KAMEN, G.; ROWLAND, D. M. Adaptations in maximal motor unit discharge rate to strength training in young and older adults. **Muscle e nerve**, Boston, v. 24, n. 4, 542-550, 2001.

PEDERSEN, B.K.; TOFT, A.D. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. **British journal of sports medicine**, Loughborough, v.34, p. 246–251, 2000.

PETERSEN, S.R.; MILLER, G.D.; WENGER, H.A.; QUINNEY, H. A. The acquisition of muscular strength: The influence of training velocity and initial VO₂ max. **Canadian journal of applied sport sciences**, Vanier City, v. 9, p. 176–180, 1984.

PETHICK, J.; WINTER, S.L.; BURNLEY, M. Loss of knee extensor torque complexity during fatiguing isometric muscle contractions occurs exclusively above the critical torque. **American Journal of Physiology: regulatory, integrative and comparative physiology**, Bethesda, v. 310, n. 11, p. 1144–1153, 2016.

PETTE, D. **Plasticity of muscle**: proceedings of a symposium, held at the University of Konstanz, Germany, September 23-28, 1979. Walter de Gruyter, 1980.

PHILLIPS, S. M.; TIPTON K, D.; AARSLAND, A.; WOLF, S. E.; WOLFE, R. R. Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.273, p. 99–107, 1997.

PIERROT-DESEILLIGNY, E.; BURKE, D. **The circuitry of the human spinal cord: its role in motor control and movement disorders**. Cambridge University Press, New York, 2005.

PINCIVERO, D. M.; SALFETNIKOV, Y.; CAMPY, R. M.; COELHO, A. J. Angle-and gender-specific quadriceps femoris muscle recruitment and knee extensor torque. **Journal of biomechanics**, Elmsford, v. 37, n. 11, p. 1689-1697, 2004.

PLATONOV, V. N. **Tratado geral de treinamento desportivo**. São Paulo: Phorte, 2008. 887 p.

PLATONOV, Vladimir Nicolaievitch. **A preparação física**. Rio de Janeiro: Sprint, 2003.

PLOUTZ, L. L.; TESCH, P. A.; BIRO, R. L.; DUDLEY, G. A. Effect of resistance training on muscle use during exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 76, n. 4, p. 1675-1681, 1994.

POITRAS V.J.; BENTLEY R.F.; HOPKINS-ROSSEEL D.H.; LAHAYE S.A.; TSCHAKOVSKY M.E. Lack of independent effect of type 2 diabetes beyond characteristic comorbidities and medications on small muscle mass exercising muscle blood flow and exercise tolerance. **Physiological Reports**, Cambridge, v. 3, n. 8, p. 1- 17, 2015

POLLOCK, M.L., FRANKLIN, B.A., BALADY, G.J., CHAITMAN, B.L., FLEG, J.L, FLETCHER, B., LIMACHER, M., PIÑA, I.L., STEIN, R.A., WILLIAMS, M., e BAZZARRE, T. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the **American College of Sports Medicine**. *Circulation*, Dallas, v. 101, n. 7, 828-833, 2000.

POOLE, D. C.; JONES, A. M. Oxygen uptake kinetics. **Comprehensive Physiology**, Bethesda, v. 2, n. 2, p. 933-996, 2012.

POOLE, D.C.; BURNLEY, M.; VANHATALO, A.; ROSSITER, H.B.; JONES, A.M. Critical power: an important fatigue threshold in exercise physiology. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 48, n. 11, p. 2320-2334, 2016.

POOLE, D.C.; WARD, S.A.; WHIPP, B.J. The effects of training on the metabolic and respiratory profile of high-intensity cycle ergometer exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 59, 421-9, 1990.

POOLE, D.C; WARD, S.A.; GARDNER, G.W.; WHIPP, B.J. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. **Ergonomics**, Londres, v. 31, p. 1265-79; 1988.

POTULSKI, A.P.; BALDISSERA, D. A.; VIDMAR, M. F.; WIBELINGE, FA. PICO de torque muscular de flexores e extensores de joelho de uma população geriátrica. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, São Caetano do Sul, v. 9, n. 28, p. 25-30,. 2011.

POWELL, P. L.; ROY, R. R.; KANIM, P. A. U. L. A.; BELLO, M. A.; EDGERTON, V. R. Predictability of skeletal muscle tension from architectural determinations in guinea pig hindlimbs. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 57, n. 6, 1715-1721, 1984.

POWERS, S. K.; HOWLEY E. T. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho**, São Paulo. Manole, 2000.

PUCCI, A.R.; GRIFFIN, L.; CAFARELLI, E. Maximal motor unit firing rates during isometric resistance training in men. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 91, p. 171–178, 2006.

PYNE, DAVID B. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. **Australian journal of science and medicine in sport**, Pennant Hills, v. 26, p. 49-49, 1994.

RABITA, G.; PÉROT, C., LENSEL-CORBEIL, G. Differential effect of knee extension isometric training on the different muscles of the quadriceps femoris in humans. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 83, n. 6, p. 531-538, 2000.

RAFEEI T. **The effects of training at equal power levels using concentric and eccentric contractions on skeletal muscle fiber and whole muscle hypertrophy, muscle force and muscle activation in human subjects** [dissertation]. Richmond (VA): Virginia Commonwealth University, 1999.

RAHNAMA, N.; LEES, A.; BAMBACICHI, E. Comparison of muscle strength and flexibility between the preferred and non-preferred leg in English soccer players. **Ergonomics**, Londres, v. 48, n. 11-14, p. 1568-75, 2005.

RAYMENT, I., W. R. RYPNIEWSKI, K. SCHMIDT-BASE, R. SMITH, D. R. TOMCHICK, M. M. BENNING, D. A. WINKLEMANN, G. WESENBERG, AND H. M. HOLDEN. Three-dimensional structure of myosin subfragment-1: a molecular motor. **Science**, Washington, v. 261, p.50-58, 1993.

REESE, N. B. **Testes de função muscular e sensorial**. Rio de Janeiro: ed. Guanabara-Koogan, 2000.

REEVES, N. D.; MAGANARIS, C. N.; NARICI, M. V. Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. **Journal of Physiology**, Londres, v. 548, n. 3, p. 971-981, 2003.

REISS, M.; REISS, G. Motor assymetry. **Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie**, Stuttgart, v. 68, n. 2, p. 70-9, 2000.

RENNIE, M. J.; WACKERHAGE, H.; SPANGENBURG, E. E.; BOOTH, F. Control of the size of the human muscle mass. **Annual review of physiology**, Palo Alto, v.66, p.799–828, 2004.

ROSA, C.; VILAÇA-ALVES, J.; FERNANDES, H. M.; SAAVEDRA, F. J.; PINTO, R. S.; DOS REIS, V. M. Order effects of combined strength and *endurance* training on testosterone, cortisol, growth hormone, and IGF-1 binding protein 3 in concurrently trained men. **Journal of Strength e Conditioning Research**, Lincoln, v. 29, n. 1, p. 74-79, 2015.

ROSS, S.; GUSKIEWICZ, K.; PRENTICE, W.; SCHNEIDER R.; YU B. Comparison of biomechanical factors between the kicking and stance limbs. **Journal of Sport Rehabilitation**, Campaignn, v.13, p. 135-150, 2004.

ROSSITER, H. B. Exercise: kinetic considerations for gas exchange. **Comprehensive Physiology**, Bethesda, v. 1, n. 1, p. 203-244, 2011.

ROSSMAN, M.J.; VENTURELLI, M.; MCDANIEL, J.; AMANN, M.; RICHARDSON, R.S. Muscle mass and peripheral fatigue: a potential role for afferent *feedback*? **Acta Physiologica**, Oxford, v. 206, p. 242–250, 2012.

SADEGHI, H.; ALLARD, P.; PRINCE, F.; LABELLE, H. Symmetry and limb dominance in able-bodied gait: a review. **Gait & Posture**, Oxford, v. 12, n. 1, p.34-45, 2000.

SAHLIN, K., SODERLUND, K., TONKONOOGI, M. I. K. A. E. L., e HIRAKOBA, K. O. J. I. Phosphocreatine content in single fibers of human muscle after sustained submaximal exercise. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, Bethesda, v. 273, n. 1, p. 172-C178, 1997.

SALE, D. G. Neural adaptation to resistance training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 20, n.5, p. 135-45, 1988.

SANT'ANA PEREIRA, J.A.; SARGEANT, A.J.; RADEMAKER, A.C.; DE HAAN, A.; VAN MECHELENW. Myosin heavy chain isoform expression and high energy phosphate content in human muscle fibres at rest and post-exercise. **Journal of Physiology**, Londres, v. 496, n. 2, p. 583-588, 1996.

SARIYILDIZ, M.; KARACAN, I.; REZVANI, A.; ERGIN, O.; CIDEM, M. Cross-education of muscle strength: cross-training effects are not confined to untrained contralateral homologous muscle. **Scandinavian journal of medicine e science in sports**, Copenhagen, v. 21, n. 6, 2011.

SAUNDERS, P.U.; PYNE, D.B, TELFORD, R.D, HAWLEY, J.A. Factors affecting running economy in trained distance runners. **Sports Medicine**, Auckland, 34: 465–485, 2004.

SAWYER, B.J.; STOKES, D.G.; WOMACK, C.J.; MORTON, R.H.; WELTMAN, A.; GAESSER, G.A. Strength training increases *endurance* time to exhaustion during high-intensity exercise despite no change in critical power. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v. 28, n. 3, p. 601-609, 2014

SCHIAFFINO, S.; REGGIANI, C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. **Physiological Reviews**, Bethesda, v. 91, n. 1447–1531, 2011.

SCRIPTURE, E. W.; SMITH, T. L.; BROWN, E. M. On the education of muscular control and power. **Studies from the Yale Psychological Laboratories**, San Francisco, v. 2, p. 114-119, 1894.

SEYNNES, O. R., DE BOER, M., e NARICI, M. V. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 102, n. 1, p. 368-373, 2007.

SHEPSTONE, T.N.; JASON, E.T.; DALLAIRE, S.; SCHUENKE, M.D.; ROBERT, S.S.; STUART, M.P. Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.98, p.1768 -76, 2005.

SHIMA, N.; ISHIDA, K.; KATAYAMA, K.; MOROTOME, Y.; SATO, Y.; MIYAMURA, M. Cross education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 86, p. 287–294, 2002.

SINOWAY, L.; SHENBERGER, J.; LEAMAN, G.; , ZELIS, R., GRAY, K., BAILY, R. e LEUENBERGER, U. A. Forearm training attenuates sympathetic responses to prolonged rhythmic forearm exercise. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.81, p. 1778-1784, 1996.

SIRI, W.E. Body composition from fluid and density: analysis of methods. In: BROZEK, J.; HERSCHEL, A. **Techniques for Measuring Body Composition**, (Eds.) Washington, DC: National Academy of Sciences, National Research Council, p. 233-244, 1961

SJÖSTRÖM, M.; LEXELL, J.; ERIKSSON, A.; TAYLOR, C. C. Evidence of fibre hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v. 62, n. 5, p. 301-304, 1991.

SKIBA, P.F.; CLARKE, D.; VANHATALO, A.; JONES, A.M. Validation of a novel intermittent W' model for cycling using field data. **International Journal of Sports Physiology and Performance**, Birmingham, v. 9, p. 900-4, 2014.

SLOBOUNOV, S. M., RAY, W. J., & SIMON, R. F. (1998). Movement-related potentials accompanying unilateral finger movements with special reference to rate of force development. **Psychophysiology**, Madison, v. 35, n. 5, p. 537-548.

STARON R.S.; KARAPONDO D.L.; KRAEMER W.J.; FRY A.C.; GORDON S.E.; FALKEL J.E.; HAGERMAN F.C.; HIKIDA R.S. Skeletal muscle adaptations during

early phase of heavy-resistance training in men and women. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 76, p.1247-1255, 1994.

STARON, R. S. The Classification of Human Skeletal Muscle Fiber Types. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, Lincoln, v. 11, n. 2, p. 67-67, 1997.

STARON, R. S.; LEONARDI, M. J.; KARAPONDO, D. L.; MALICKY, E. S.; FALKEL, J. E.; HAGERMAN, F. C.; HIKIDA, R. S. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 70, n. 2, p. 631-640, 1991.

STARON, R. S.; MALICKY, E. S.; LEONARDI, M. J.; FALKEL, J. E., HAGERMAN, F. C.; DUDLEY, G. A. Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v.60, n. 1, p. 71-79, 1990.

STINEAR, C. M.; WALKER, K. S.; BYBLOW, W. D. Symmetric facilitation between motor cortices during contraction of ipsilateral hand muscles. **Experimental brain research**, Berlin, v. 139, n. 1, p. 101-105, 2001.

STOCK, M. S.; MOTA, J. A.; DEFRANCO, R. N.; GRUE, K. A.; JACOBO, A. U.; CHUNG, E.; BECK, T. W. The time course of short-term hypertrophy in the absence of eccentric muscle damage. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 117, n. 5, p. 989-1004, 2017.

SZCZYGLOWSKI, M. K.; ADE, C. J.; CAMPBELL, J. A.; BLACK, C. D. The effects of exercise-induced muscle damage on critical torque. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, p.1-12, 2017.

TAMAKI, T.; AKATSUKA, A.; TOKUNAGA, M.; ISHIGE, K.; UCHIYAMA, S.; SHIRAISHI, T. Morphological and biochemical evidence of muscle hyperplasia following weight-lifting exercise in rats. **American Journal of Physiology-Cell Physiology**, Bethesda, v. 273, n. 1, p. 246-256, 1997.

TANIGUCHI, Y.; BURLE, B.; VIDAL, F.; BONNET, M. Deficit in motor cortical activity for simultaneous bimanual responses. **Experimental brain research**, Berlin, v.137, n 3-4, p. 259-268, 2001.

TAYLOR, J.L.; PETERSEN, N.; BUTLER, J.E.; GANDEVIA, S.C. Ischaemia after exercise does not reduce responses of human motoneurons to cortical or corticospinal tract stimulation. **Journal of Physiology**, Londres, v, 525, p. 793–801, 2000.

TESCH, P. A. Physiological characteristics of elite kayak paddlers. Canadian journal of applied sport sciences. **Canadian journal of applied sport sciences**, Vanier City, v. 8, n. 2, p. 87-91, 1983.

TESCH, P. A.; COLLIANDER, E. B.; KAISER, P. Muscle metabolism during intense, heavy- resistance exercise. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 55, p. 362-6, 1986.

TESCH, P. Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 20, n. 5 Suppl, p.132-4, 1988.

TESCH, P.A. Short- and long- term histochemical and biochemical adaptations in muscle. In: **Strength and Power in Sport**. Edited by Paavo Komi. Oxford: Blackwell, 1992.

TESCH, P.A.; DUDLEY, G.A.; DUVOISIN, M.R.; HATHER, B.M.; FORCE HARRISRT. EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. **Acta Physiologica Scandinavian**, Stocolmo, v. 138, n. 3, p. 263–71, 1990.

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

THORSTENSSON, A. Observations on strength training and detraining. **Acta Physiologica**, Oxford, v. 100, n. 4, p. 491-493, 1977.

THORSTENSSON, A.; GRIMBY, G.; KARLSSON, J. Force-velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v 40, p. 12–16, 1976.

TILLIN, N.A.; FOLLAND, J.P. Maximal and explosive strength training elicit distinct neuromuscular adaptations, specific to the training stimulus. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin v.114, p.365–374, 2014.

TILLIN, N.A.; PAIN, M.T.G.; FOLLAND J.P. Short-term training for explosive strength causes neural and mechanical adaptations. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 97, n. 5, p. 630-641, 2012

TILLIN, N.A.; PAIN, M.T.G.; FOLLAND, J.P. Short-term unilateral resistance training affects the agonist-antagonist but not the force-agonist activation relationship. **Muscle & Nerve**, Boston, v.43, n. 3, p. 375-384, 2011

TIPTON, K.D.; WOLFE, R.R. Exercise-induced changes in protein metabolism. **Acta Physiologica Scandinavian**, Stocolmo, v.162, p.377–387, 1998.

TODD, G.; TAYLOR, J.L.; GANDEVIA, S.C. Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. **Journal of Physiology**, Londres, v. 551, p. 661–671. Clinical Trial, 2003.

UPTON, A.R.; MCCOMAS, A.J.; SICA, R.E. Potentiation of “late” responses evoked in muscles during effort. **Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry**, Londres, v. 34, p. 699–711, 1971.

VAN CUTSEM, M.; DUCHATEAU, J.; HAINAUT, K. Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. **Journal of Physiology**, Londres, v. 513, p. 295–305, 1998.

VANDEWALLE, H, KAPITANIAK, B, GRU" N, S, RAVENEAU, S, AND MONOD, H. Comparison between a 30-s *all-out* test and a time-work test on a cycle ergometer. **European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology**, Berlin, v.58, p. 375–381, 1989.

VANHATALO A, DOUST JH, BURNLEY M. Determination of critical power using a 3-min *all-out* cycling test. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 39, p. 548-55; 2007.

VANHATALO A, FULFORD J, DIMENNA FJ, JONES AM. Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power-duration relationship during severe-intensity exercise in humans: a 31P magnetic resonance spectroscopy study. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 95, np.528-40, 2010.

VANHATALO, A., BLACK, M. I., DIMENNA, F. J., BLACKWELL, J. R., SCHMIDT, J. F., THOMPSON, C, JONES, A. M. The mechanistic bases of the power–time relationship: Muscle metabolic responses and relationships to muscle fibre type. **Journal of Physiology**, Londres, v 594, p. 4407–4423, 2016.

VANHATALO, A.; DOUST, J.H.; BURNLEY, M. A 3-min *all-out* cycling test is sensitive to a change in critical power. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 40, p. 1693-9, 2008.

VANHATALO, A.; FULFORD, J.; DIMENNA, F.J.; JONES, A.M. Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power-duration relationship during severe-intensity exercise in humans: A 31P magnetic resonance spectroscopy study. **Experimental Physiology**, Cambridge, v. 95, p. 528–540, 2010.

VANHATALO, A.; POOLE, D.C.; DIMENNA, F.J.; BAILEY, S.J.; JONES A.M. Muscle fiber recruitment and the slow component of O₂ uptake: constant work rate vs. *all-out* sprint exercise. **American Journal of Physiology: regulatory, integrative and comparative physiology**, Bethesda, v. 300, p. 700–707, 2011

VELOTTA, J.; WEYER, J.; RAMIREZ, A., WINSTEAD, J., BAHAMONDE, R. Relationship between leg dominance tests and type of task. In **ISBS-Conference Proceedings Archive**, Porto, v.1, n. 1, 2011.

VIERCK, J.; O'RIELLY, B.; HOSSNER, K.; ANTONIO, J.; BYRNE, K.; BUCCI, L.; DODSON, M. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. **Cell biology international**, Londres, v. 24, p. 263-272, 2000

VITTORI, C. **L'allenamento della forza nello sprint**. *Atletica Study*, v.1, n.2, 3-25, 1990.

VOLLESTAD, K.; SEJERSTED, O.M.; BAHR, R.I.; WOODS, J.J.; BIGLAND-RITCHIE B. Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v.64, p.1421-1427, 1988.

WANG, N.; HIKIDA, R. S.; STARON, R. S.; SIMONEAU, J. A. Muscle fiber types of women after resistance training—quantitative ultrastructure and enzyme activity. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 424, n. 5-6, p. 494-502, 1993.

WELLOCK, L.M. Development of bilateral muscle strength through ipsilateral exercise. **Physical therapy reviews**, Londres, v. 38, p. 671–675, 1958.

WERNBOM, M.; AUGUSTSSON, J.; THOMEE, R. The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. **Sports Medicine**, Auckland, v. 37, p. 225–264, 2007.

WHIPP, B. J.; WARD, S. A.; ROSSITER, H. B. (2005). Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 37, n. 9, p. 1574-1585.

WICKIEWICZ, T. L.; ROY, R. R.; POWELL, P. L.; EDGERTON, V. R. Muscle architecture of the human lower limb. **Clinical orthopaedics and related research**, Philadelphia, v. 179, p. 275-283, 1983.

WILLEMS, M. E.; PONTE, J. P. Divergent muscle fatigue during unilateral isometric contractions of dominant and non-dominant quadriceps. **Journal of science and medicine in sport**, Belconnen, v. 16, n. 3, p. 240-244, 2013.

WILLIAMS, C.; RATEL, S. **Human Muscle Fatigue**. London: Routledge, 2

WILMORE J.H; COSTILL D.L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. São Paulo. Manole. P.709, 2001.

WILSON, G.J.; MURPHY, A.J. The use of isometric tests of muscular function in athletic assessment. **Sports Medicine**, Auckland, v. 22, p. 19–37, 1996.

WISSLER, C.; RICHARDSON, W.W. Diffusion of the motor impulse. **Psychological Review**, Washington, v. 7, p. 29–38, 1900.

WOOLSTENHULME, M. T.; GRIFFITHS, C. M.; WOOLSTENHULME, E. M.; PARCELL, A. C. Ballistic stretching increases flexibility and acute vertical jump height when combined with basketball activity. **Journal of strength and conditioning research**, Lincoln v. 20, n. 4, p. 799, 2006.

YAMAMOTO, L.M.; LOPEZ, R.M, KLAU.; J.F.; CASA, D.J.; KRAEMER, W.J.; MARESH, C.M. The effects of resistance training on *endurance* distance running performance among highly trained runners: A systematic review. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln v. 22, p. 2036–2044, 2008.

YSTRÖM, L.; TESCH, P. A. Effect Of Acute *Endurance* Exercise On Muscle Glycogen Content And Performance During Subsequent Resistance Exercise 128. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, Madison, v. 28, n. 5, p. 22, 1996.

YUE, G.; COLE, K.J. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. **Journal of Neurophysiology**, Bethesda, v. 67, p. 1114–1123, 1992.

ZHOU, S. Chronic neural adaptations to unilateral exercise: mechanisms of cross education. **Exercise and sport sciences reviews**, Indianapolis, v. 28, n. 4, p. 177-184, 2000.

ZOLADZ, J. A., GLADDEN, L. B., HOGAN, M. C., NIECKARZ, Z., & GRASSI, B. Progressive recruitment of muscle fibers is not necessary for the slow component of VO₂ kinetics. **Journal of Applied Physiology**, Washington, v. 105, n. 2, p. 575-580, 2008.

ZVIJAC, J. E.; TORISCELLI, T. A., MERRICK, W. S., PAPP, D. F., & KIEBZAK, G. M. Isokinetic Concentric Quadriceps and Hamstring Normative Data for Elite Collegiate American Football Players Participating in the NFL Scouting Combine. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v. 28, n. 4, p. 875-83, 2014.

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)
(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 466/2012)

Eu, Natália de Menezes Bassan, aluna de doutorado do Programa de Pós-Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias, Instituto de Biociências, UNESP, Campus Rio Claro - SP, RG: 46.312.328-1, venho por meio deste convidá-lo a participar como voluntário do projeto de pesquisa abaixo:

Nome do Projeto: Relação entre a força muscular e a constante da curvatura da relação torque-duração

Objetivos e Justificativa: Este estudo, em nível de doutorado, será realizado com o objetivo principal de analisar a relação entre a força muscular e uma variável que expressa as reservas de energia anaeróbia e o acúmulo de substâncias que podem influenciar no rendimento de um exercício aeróbio de curta duração. A participação neste estudo poderá contribuir para descrever e prever o desempenho do exercício com diferentes grupos musculares e para a elaboração e prescrição do treinamento de curta duração. Abaixo estão descritos os principais procedimentos metodológicos a serem adotados na pesquisa: Protocolos: Na primeira visita ao laboratório, serão mensuradas as variáveis antropométricas, massa corporal, estatura, dobras cutâneas (tríceps braquial, suprailíaca e abdominal), percentual de gordura corporal (%), massa corporal magra e massa gorda, e você irá responder a um questionário que determina a quantidade de exercício que você realiza por semana (Questionário Internacional de Atividade Física - IPAQ). Posteriormente, será realizada a familiarização aos protocolos e ao equipamento que serão utilizados para mensurar a força dos músculos da perna e da coxa, nos dois membros. Basicamente, serão realizadas três contrações musculares máximas, sem movimento (isométricas), com 5 s de duração e 120 s de descanso. Após um período de descanso de pelo menos 30 min, será realizada a familiarização ao outro teste, que consiste em realizar 60 contrações isométricas de 3 s de contração com 2 s de descanso, em intensidade máxima. Na segunda e terceira visitas ao laboratório, você realizará os mesmos testes descritos anteriormente, em um dia os testes serão realizados nos músculos da coxa dos membros dominante e não-dominante, em ordem aleatória, e no outro dia serão repetidos os mesmos testes no membro dominante nos músculos da panturrilha. Na quarta visita, você realizará os mesmos testes, na mesma ordem, que a segunda visita. Antes de cada teste será realizada uma preparação que consistirá de 5 contrações em velocidade constante, e após isso você terá 5 minutos de descanso. Posteriormente, será realizado 3 contrações máximas em cada membro, e logo após, você terá um período de recuperação de 15 minutos. Após o descanso, será realizado o teste de 60 contrações, para o qual você será informado sobre o valor da força máxima mensurada no teste anterior e será incentivado a tentar igualar ou exceder este valor durante as primeiras 3-5 contrações. Você será estimulado a realizar o máximo esforço durante cada contração. Será realizado um descanso de 30 min entre os testes do membro dominante e não-dominante. Durante a visita para a realização dos testes dos músculos da coxa, a atividade elétrica muscular será mensurada

durante os testes por meio de eletrodos de superfície descartáveis, dispostos sobre os músculos da coxa. Além disso, será realizada também determinada a área de secção transversa da coxa, por meio de imagens obtidas por um equipamento de ultrassom. É importante ressaltar que estes procedimentos de avaliação da atividade elétrica muscular e da área de secção transversa são indolores. Na outra parte do estudo, será realizado um treinamento de força durante 3 semanas, com uma frequência de duas vezes na semana (com no mínimo 48 h de intervalo entre os dias de treinamento), que consistirá em 3 séries de 10 contrações máximas sem movimento (4 s de contração e 2 s de recuperação) no equipamento que mede a força muscular, com intervalo de 120 s entre cada série. Antes de cada treinamento, será feito uma preparação que consistirá de 5 contrações em velocidade constante, e após 5 min os voluntários iniciarão o treinamento. O treino será realizado somente para os músculos da coxa, no membro dominante. Para os voluntários que realizarão o treinamento, a quarta visita será realizada somente após o período do treinamento.

Desconforto e riscos dos testes: Os desconfortos e riscos pertinentes deste protocolo são aqueles inerentes a qualquer prática de exercícios, como por exemplo: lesões músculo-esqueléticas, inflamação e respostas atípicas da pressão arterial. Porém, além da baixa frequência com que estes eventos ocorrem nas condições laboratoriais, os riscos tendem a ser minimizados pela aplicação de um questionário (PAR-Q) e pelas condições de pronto-atendimento em caso de acidente. É possível a ocorrência de dores musculares 24 horas após o final dos exercícios. Este sintoma tende a diminuir

espontaneamente. Durante toda a avaliação você terá acompanhamento e assistência do profissional de Educação Física habilitado a prestar primeiros socorros (no caso de haver essa necessidade). Para as medidas de proteção ou para minimização de qualquer risco eventual, está previsto o apoio da equipe de resgate ou serviço móvel de emergência SAMU. Direitos do participante: Você terá acesso aos seus dados, assim como aos resultados finais. Nenhum resultado será divulgado ou levado ao conhecimento de pessoas estranhas ao Laboratório de Avaliação da Performance Humana, sem a autorização expressa do participante submetido aos testes. Todo participante poderá recusar a participação neste estudo ou poderá abandonar os testes a qualquer momento, sem prestar qualquer tipo de esclarecimento, mas devendo comunicar sua decisão ao responsável dos testes o quanto antes. Os resultados dos testes poderão ser utilizados para pesquisa, sendo assegurado o anonimato do participante. Além disso, o participante não terá nenhum gasto ou será ressarcido financeiramente pela participação no estudo. Se o Sr. se sentir suficientemente esclarecido sobre essa pesquisa, seus objetivos, eventuais riscos e benefícios, convido-o a assinar este Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, elaborado em duas vias, sendo que uma ficará com o Sr. e a outra com a pesquisadora.

Rio Claro, ____/____/____

(Assinatura do pesquisador responsável)

(Assinatura do voluntário/ ou responsável)

Dados sobre a Pesquisa: Título do Projeto: Relação entre a força muscular e a constante da curvatura da relação torque-duração Pesquisadora Responsável: Natália de Menezes Bassan Cargo/função: Aluna de doutorado. Instituição: Universidade Estadual Paulista, UNESP, Instituto de Biociências, Campus Rio Claro – SP, Brasil. Laboratório de Avaliação da Performance Humana. Endereço: Avenida 24A, 1515, Bela Vista, Rio Claro, SP. Dados para Contato: (19) 981688019/ E-mail: nambassan@gmail.com Orientadora: Profa. Dra. Camila Coelho Greco. Instituição: Universidade Estadual Paulista, UNESP, Instituto de Biociências, Campus Rio Claro, SP, Brasil. Laboratório de Avaliação da Performance Humana. Endereço: Avenida 24A, 1515, Bela Vista, Rio Claro, SP. Dados para Contato: (19) 3526-4338/ E-mail: greco@rc.unesp.br CEP-IB/UNESP-CRC Av. 24A, nº 1515, Bela Vista, 13506-900, Rio Claro, SP, Brasil. Telefone: (19) 3526-9678. Dados sobre o participante da Pesquisa:

Nome: _____

Documento de Identidade: _____

Sexo: _____ Data de Nascimento: ____/____/____

Endereço: _____

Telefone para contato: _____