

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

A ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA  
NEURO-MUSCULAR: UM MEIO DE  
TREINAMENTO DA FORÇA  
MUSCULAR

MÁRCIO ELI FERNANDES LAZARI



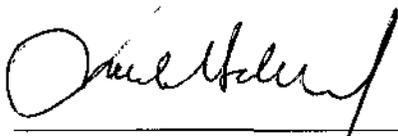
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

A ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA  
NEURO-MUSCULAR: UM MEIO DE  
TREINAMENTO DA FORÇA  
MUSCULAR

Monografia apresentada como requisito parcial para a obtenção do título de bacharel em Treinamento em Esportes, sob orientação do Prof. Dr. Paulo Roberto de Oliveira.

BANCA EXAMINADORA:



Prof. Dr. Paulo Roberto de Oliveira

Prof. Dr. Miguel Arruda

**MÁRCIO ELI FERNANDES LAZARI**

## AGRADECIMENTOS

À todos aqueles que, de alguma maneira, ajudaram na construção desta obra...

À minha família:

Minha mãe, pai, vó, Marceli, Solón, Mariani e meu sobrinho Léo;  
Tia Palmira, Tio Danilo, Ana Luisa e Fernando;  
Alessandro, Elisandra e Giordana;  
Marianna;  
Tia Keiko e Tia Hissai;

Aos professores:

Paulinho (meu orientador)  
Cesinha (com admiração e respeito)  
Nelson Fuirin (pela ajuda prestada)

Um agradecimento ao meu grande amigo, um exemplo de força, caráter, perseverança e inteligência; devo muito a você também: **Cacá**.

# SUMÁRIO

RESUMO.....	05
INTRODUÇÃO.....	06
<b>CAPÍTULO 1</b>	
<b>REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>09</b>
1. MÚSCULO ESQUELÉTICO: ESTRUTURA E FUNÇÃO.....	09
1.1. MECANISMOS DE CONTRAÇÃO MUSCULAR.....	14
1.2. UNIDADES MOTORAS.....	15
1.3. TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES.....	16
1.4. DISTRIBUIÇÃO DAS FIBRAS TIPO I E TIPO II.....	17
1.5. DIFERENÇAS FUNCIONAIS ENTRE FIBRAS TIPO I E TIPO II.....	19
1.6. EFEITOS DO TREINAMENTO SOBRE OS TIPOS ESPECÍFICOS DE FIBRAS...	21
1.7. <i>RELAÇÃO FORÇA MUSCULAR-VELOCIDADE E</i> <i>A INFLUENCIA DA DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE FIBRAS.....</i>	22
1.8. FADIGA MUSCULAR.....	24
1.8.1. A INFLUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DOS TIPOS DE FIBRAS SOBRE A FADIGA MUSCULAR.....	24
1.8.2. POSSÍVEIS LOCAIS E CAUSAS DA FADIGA MUSCULAR.....	25
1.9. RECRUTAMENTO DAS UNIDADES MOTORAS.....	25
2. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEURO-MUSCULAR (EENM).....	27
2.1. APLICAÇÕES DA EENM.....	27
2.2. METODOLOGIAS DE EENM.....	29
2.3. ADAPTAÇÕES DECORRENTES DO TREINAMENTO POR EENM.....	29
<b>CAPÍTULO 2</b>	
<b>DISCUSSÃO E CONCLUSÕES.....</b>	<b>42</b>
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49

## RESUMO

A eletroestimulação é uma técnica de fortalecimento muscular baseada na estimulação elétrica sobre os ramos intramusculares dos motoneurônios (direta), tal qual sobre o nervo motor (indireta) que desencadeia o processo de contração muscular.

Na reabilitação física, numerosos estudos têm demonstrado que os programas de eletroestimulação reduzem o tempo da atrofia, bem como melhoram a força isométrica de pacientes em recuperação de cirurgias no joelho. Mais recentemente, a estimulação elétrica foi amplamente divulgada como um meio de fortalecimento nos programas de treinamento de atletas.

Na literatura existem dados controversos sobre os efeitos dos programas de eletroestimulação, isso talvez como resultado de utilização de diferentes protocolos (número e duração das sessões), modos de estimulação (frequência e duração dos pulsos elétricos) ou mesmo o nível de treinamento dos indivíduos.

Especialmente nas modalidades desportivas de caráter mais explosivo, isto é, onde predominam as manifestações máximas da força muscular, foi mostrada uma relação estreita com o recrutamento preferencial das unidades motoras rápidas, compostas principalmente por fibras glicolíticas rápidas (que promovem altas tensões musculares). Devido às características dos pulsos elétricos (frequência e modulação) aplicados externamente, seria possível obter uma tensão muscular muito maior do que aquela obtida com o movimento voluntário (por conta do recrutamento específico das unidades motoras rápidas).

O objetivo do trabalho é de verificar na literatura, alguns possíveis indicadores de alterações morfológicas e funcionais induzidas por um procedimento de estimulação elétrica neuro-muscular.

Tais informações se fazem muito úteis para o reconhecimento da utilização da corrente elétrica como um meio adicional no sistema de treinamento da força muscular.

## INTRODUÇÃO

A Estimulação Elétrica Neuro-Muscular é uma técnica de fortalecimento muscular baseada na passagem de uma corrente elétrica específica através dos ramos intramusculares dos motoneurônios, isto é, aplicado diretamente sobre o músculo, provocando a contração. Também é possível executar a EENM sobre o nervo motor principal de inerva esse músculo, ou seja, indiretamente aplicado.

Contudo, existem algumas variáveis na aplicação da corrente elétrica que podem interferir tanto na contração muscular quanto nas respostas de um programa sistematizado de EENM. Não é o objetivo deste trabalho concluir sobre a corrente elétrica ideal para o fortalecimento muscular, porém após a realização de uma revisão bibliográfica, discutiremos os procedimentos de EENM, os mecanismos que controlam suas respostas e também os resultados de inúmeros trabalhos publicados nacional e internacionalmente sobre este tema.

Parece bem claro que a EENM foi ou ainda é usada em programas de fortalecimento muscular não somente em pacientes em fase de recuperação de cirurgias, mas também no treinamento de atletas de alto nível esportivo.

No campo da reabilitação física, muitos relatos mostraram que, de fato, a EENM, promove uma redução no tempo da atrofia muscular que ocorre em função dos longos períodos de imobilização articular pós-operatório.

Também existiram investigações feitas com o intuito de determinar os efeitos da aplicação da EENM no regime de treinamento de atletas de diferentes modalidades desportivas. A maioria dos relatos mostra que, no final dos 60 e começo dos anos 70, um fisiologista da antiga União Soviética, o Dr. Yakov Kots, conseguiu produzir ganhos nos níveis de força de ginastas de alto nível em 30 a 40% em 20 sessões de estimulação elétrica neuro-muscular.

Especialmente nas modalidades desportivas de caráter explosivo, ou seja, onde predominam as manifestações máximas da força muscular, foi mostrada uma estreita relação com o recrutamento preferencial das unidades motoras

rápidas, compostas principalmente por fibras musculares glicolíticas rápidas (aquelas que promovem altas tensões musculares e altas velocidades de encurtamento).

A justificativa deste tipo de corrente elétrica se faz em função das características destas unidades motoras, isto é, ajustando-se a frequência de disparo, a modulação do sinal e a intensidade do estímulo, os pulsos elétricos acabam por recrutar seletivamente as unidades motoras rápidas.

A ativação das unidades motoras respeita um recrutamento ordenado, imposto pelo sistema nervoso central, cabendo lembrar que estas unidades motoras rápidas têm um limiar de excitabilidade maior do que as unidades motoras lentas e, portanto, são mais difíceis a serem mobilizadas e assim treinadas durante um esforço voluntário.

Existem dados controversos na literatura acerca dos resultados dos programas de EENM, talvez até mesmo em função das diferenças encontradas entre os protocolos de estimulação (número e duração das sessões), entre os modos de estimulação (frequência e duração dos pulsos elétricos) ou mesmo entre as populações estudadas.

O objetivo deste trabalho foi verificar na literatura, alguns possíveis indicadores de alterações morfológicas e funcionais induzidas por um procedimento de estimulação elétrica neuro-muscular em seres humanos.

As informações sobre EENM no meio da Educação Física e dos desportos, no Brasil, ainda são escassas, fazendo com que estas informações possam ser reconhecidamente úteis para a utilização da EENM como um meio adicional no desenvolvimento da força muscular.

Para uma melhor compreensão do tema, o autor dividiu a obra em duas partes principais: o 1º capítulo refere-se à uma breve revisão anatômica e fisiológica sobre todo o conteúdo envolvido na dinâmica da contração muscular - da disposição e composição do tecido muscular - passando pela influência da distribuição dos diferentes tipos de fibras musculares no fenômeno da contração

até como esses mecanismos são coordenados pelo sistema nervoso central. A segunda parte deste capítulo aborda o tema específico da estimulação elétrica neuro-muscular. Neste trecho foram descritas as metodologias de pesquisas científicas sobre a EENM, bem como quais foram os resultados dos programas e as possíveis alterações induzidas pela EENM e, finalizando, o 2º capítulo propõe uma discussão e uma conclusão acerca da utilização da EENM, preocupando-se fundamentalmente, com os princípios e mecanismos que orientam sua aplicação específica no desporto.

# CAPÍTULO 1

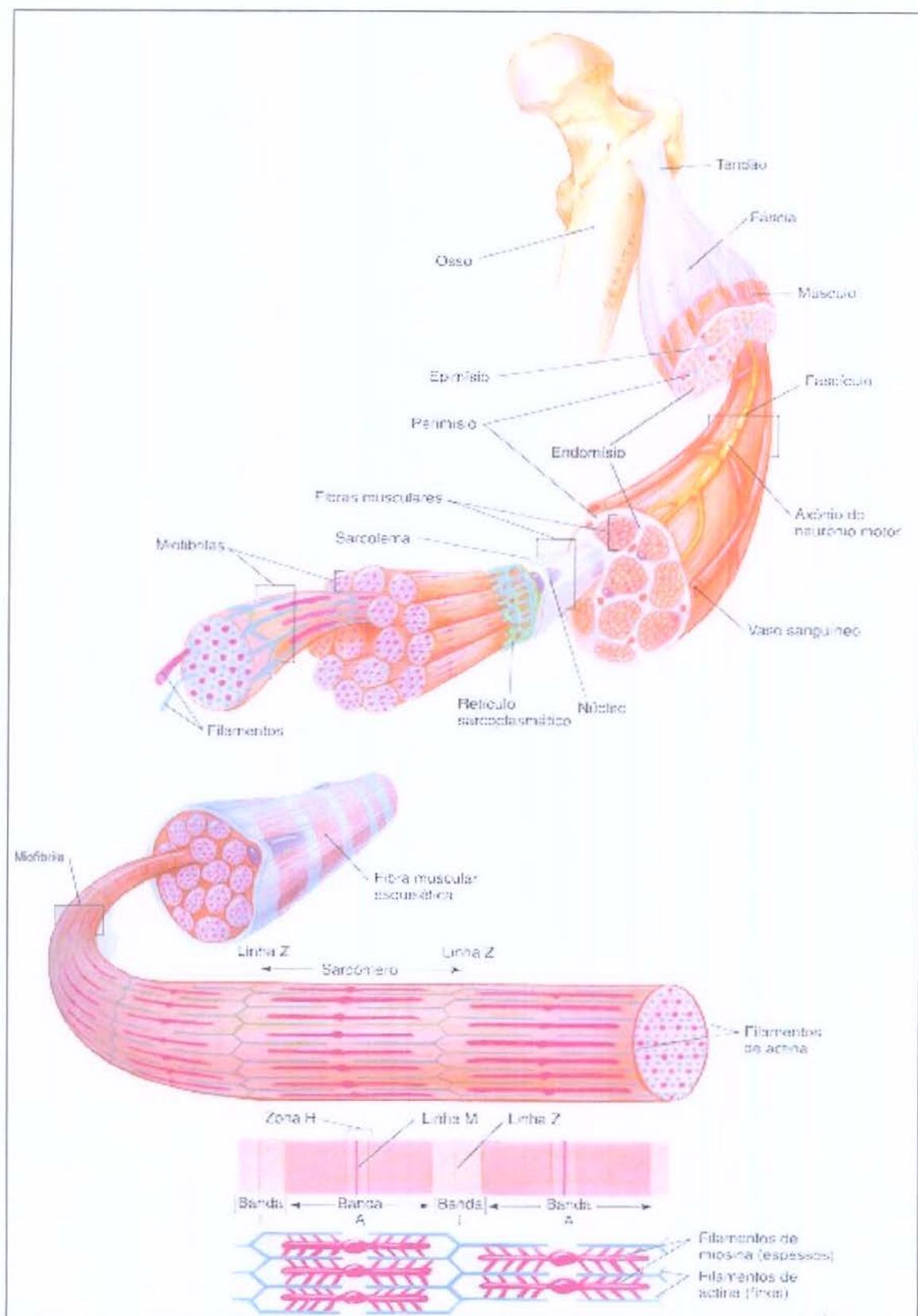
## Revisão da literatura

### 1. Músculo Esquelético: estrutura e função

Segundo Powers e Howley (2000), o corpo humano contém mais de quatrocentos (400) músculos esqueléticos, os quais representam, em média, 40-50% do peso corporal total. Os mesmos autores consideram três funções básicas do músculo esquelético, são elas: (1) geração de força para a locomoção e para a respiração, (2) geração de força para a sustentação postural e (3) produção de calor durante períodos de exposição ao frio. A função mais óbvia do músculo esquelético é a capacidade de um sujeito mover-se livremente e respirar. Essas funções ligadas ao movimento corporal são permitidas em função da existência não somente do músculo esquelético, mas também de um complexo sistema de alavancas, onde os músculos se fixam aos ossos por um tecido conectivo extremamente resistente, o **tendão**. O movimento, complexo ou simples, sugere que existe uma extremidade do músculo unida a um osso (pelo tendão) que não se move (origem óssea), enquanto a extremidade oposta está fixada a um outro osso (inserção óssea) que se move durante a contração muscular. Vários movimentos diferentes são possíveis, dependendo do tipo da articulação e dos músculos envolvidos.

Vários tipos de tecidos compõem o músculo esquelético humano, entre eles estão as próprias células musculares, o tecido nervoso, a rede de irrigação sanguínea e os diferentes tipos de tecido conjuntivo.

A figura 1 mostra a disposição desses tipos de tecidos com o músculo esquelético:



FONTE: Powers e Howley, 2000.

**FIGURA 1. Disposição dos tecidos que compõem o músculo esquelético.**

A estrutura que separa os músculos individualmente é denominada **fáscia**. Existem três camadas de tecido conjuntivo que separam o músculo esquelético. A camada mais externa ao músculo é chamada de **epimísio**. Do epimísio partem septos muito finos do tecido conjuntivo, que se dirigem para o interior do músculo, dividindo-o em feixes. Esses septos são chamados de **perimísio**. Quando agrupados desta maneira, esses feixes são chamados de fascículos musculares. Por último, cada fibra muscular do fascículo é revestida por um tecido conjuntivo denominado **endomísio** (Junqueira e Carneiro, 1995).

Freqüentemente na literatura, os autores se reportam à fibra e à célula muscular como sinônimos de referência. Possivelmente pelo fato de que as células do músculo esquelético humano assumem o tamanho dos feixes de fibras, de acordo com o músculo.

Além de a célula muscular ser multinucleada, ou seja, possuir vários núcleos, também detém um aspecto microscópico estriado, causado pela alternância de bandas claras e escuras que aparecem ao longo da fibra (figura 1 e 2). Cada fibra muscular individual é de formato cilíndrico, fino e alongado, assumindo todo o comprimento do músculo. A membrana que envolve o músculo é chamada de **sarcolema**. Abaixo do sarcolema encontra-se o **sarcoplasma** (o citoplasma da célula muscular) que contém uma série de proteínas celulares, organelas e miofibrilas. Essas miofibrilas são compostas por miofilamentos protéicos importantes, são eles: os filamentos espessos formados pela proteína **miosina** e os filamentos finos, compostos sobretudo pela proteína **actina**. Juntas, a actina e a miosina perfazem um total de 85 % do complexo miofibrilar (figura 1).

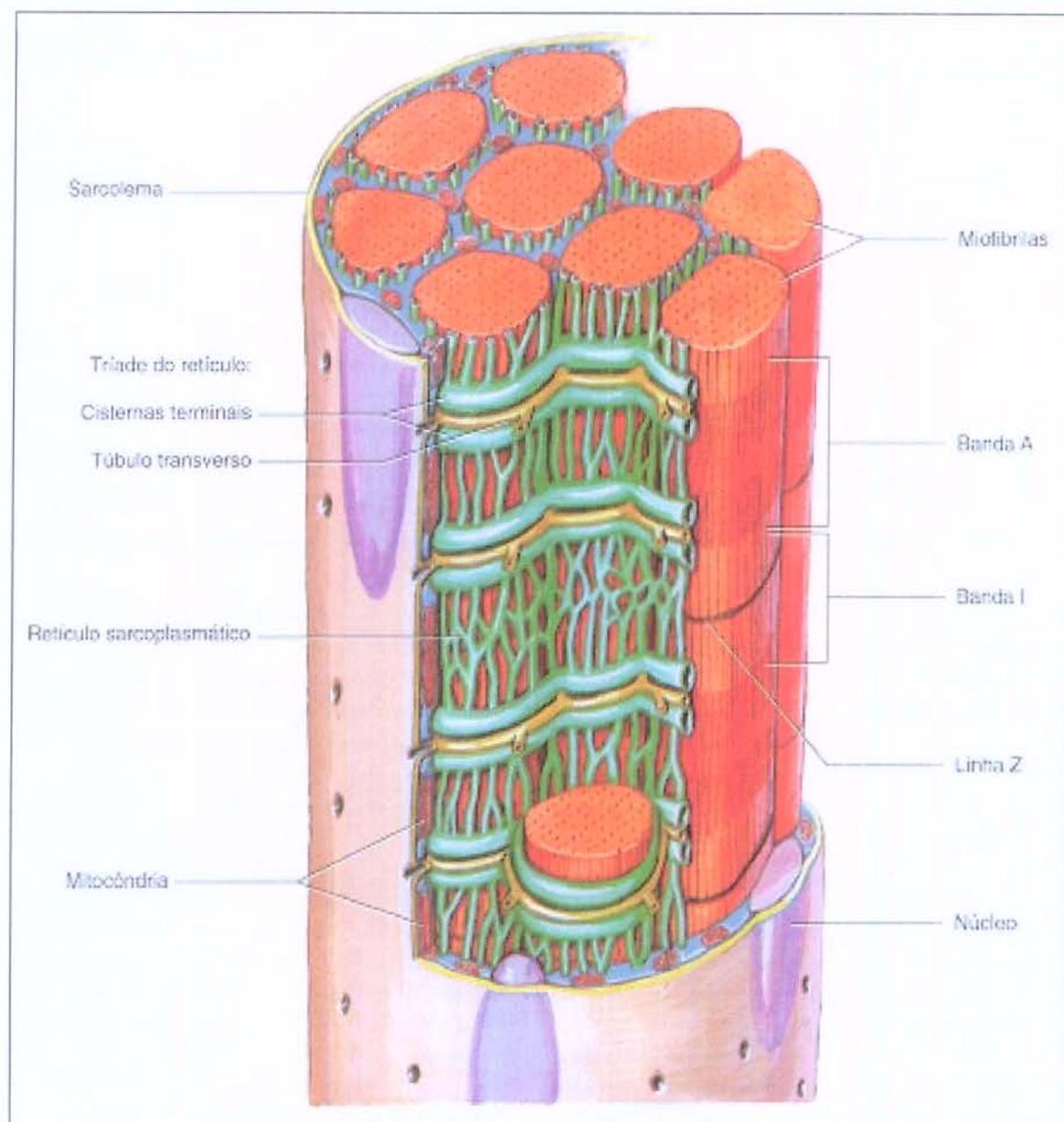
Segundo McArdle et al. (1998), foram identificadas também outras seis proteínas que, ou desempenham uma função estrutural, ou afetam de maneira significativa a interação dos filamentos protéicos durante a contração muscular. São elas: (a) **tropomiosina**, localizada ao longo dos filamentos de actina (5%); (b) **troponina**, localizada nos filamentos de actina (3%); (c)  **$\alpha$ -actinina**,

distribuída na região da linha Z (7%); (d)  **$\beta$ -actinina**, encontrada também nos filamentos de actina (1%); (e) **proteína M**, identificada na região das linhas M dentro do sarcômero (menos de 1%); (f) **proteína C** (menos de 1%), contribuindo para a integridade estrutural do sarcômero.

De acordo com Junqueira e Carneiro (1995), as miofibrilas ainda podem ser subdivididas em segmentos denominados **sarcômeros**, que são as unidades funcionais da fibra muscular. A área mais clara é designada **banda A**. A **linha Z** divide a **banda I** em duas partes e adere ao sarcolema, para proporcionar estabilidade a toda essa estrutura. A unidade repetitiva entre duas linhas Z é denominada **sarcômero**. No centro do sarcômero existe uma porção de filamento de miosina sem sobreposição de actina, a qual recebe o nome de **zona H** (figura 2).

O tamanho do sarcômero varia de acordo com o encurtamento e/ou alongamento da fibra muscular. Em seu estado de repouso, o comprimento do sarcômero é de aproximadamente 2,5  $\mu\text{m}$ . Portanto, para uma miofibrila de 15 mm, existem cerca de 6000 sarcômeros unidos por suas extremidades (McArdle et al., 1998).

Ao longo do sarcoplasma do músculo, existe uma rede de canais membranosos que envolvem cada miofibrila e correm paralelamente a elas. O canal é denominado **retículo sarcoplasmático**, onde encontraremos grande quantidade de cálcio ( $\text{Ca}^{+2}$ ), importante íon no fenômeno do desencadeamento da contração muscular, que será detalhado posteriormente.



FONTE: Powers e Howley, 2000

**FIGURA 2. Estruturas internas da fibra muscular.**

Um outro conjunto de canais membranosos chamados de **túbulos transversos** se estende para o interior do sarcolema e passa completamente pela fibra. Esses túbulos passam entre duas porções alargadas do retículo sarcoplasmático denominados **cisternas terminais** (Junqueira e Carneiro, 1995).

## 1.1. Mecanismos de contração muscular

Ao longo dos anos, várias teorias surgiram para explicar a questão da contração muscular. Um exemplo disso, de acordo com Powers e Howley (2000), foi a história de um fisiologista grego da antiguidade que acreditava que os músculos se contraíam porque os nervos liberavam um certo líquido que fazia com que os músculos inflassem. Posteriormente, vieram as teorias que explicavam um certo encolhimento (diminuição) do músculo, mas que logo foram rejeitadas pelo motivo de que os músculos não alteravam seu volume durante a contração.

Foi então que dois cientistas ingleses H.E. Huxley e J. Hanson, observando o mecanismo de contração muscular e da sobreposição dos miofilamentos em microscópio chegaram à **teoria dos filamentos deslizantes** em 1955.

A teoria do filamento deslizante propõe que um músculo se encurta ou se alonga devido ao deslocamento (deslizamento) dos filamentos de actina sobre os filamentos de miosina, que não alteram seu comprimento. O motor desse deslocamento é a conexão ou fixação da miosina com a actina, no qual, ciclicamente, utiliza a energia proveniente da hidrólise da molécula de Adenosina Trifosfato (ATP). A seqüência desses eventos recebeu o nome de **ciclo de pontes cruzadas** (Powers e Howley, 2000).

## 1.2. Unidades motoras

Segundo McArdle et al. (1998) a unidade funcional do movimento é a **Unidade Motora** (UM); essa unidade anatômica consiste no motoneurônio anterior e das fibras musculares específicas que ele inerva. Em geral cada fibra muscular recebe influxo de um único neurônio, porém o motoneurônio pode inervar muitas fibras musculares, pois as extremidades terminais de um axônio, os dendritos, formam numerosos ramos. Algumas unidades motoras contêm até 3.000 fibras musculares, enquanto outras contêm um número relativamente pequeno. McArdle et al. (1998) cita um exemplo de um músculo interósseo dorsal do dedo que contém 120 unidades motoras que controlam 41.000 fibras; enquanto que o músculo gastrocnêmio medial (panturrilha) possui 580 unidades motoras e 1.030.000 fibras musculares. A proporção média de fibras musculares, por unidade motora, é de 340 para o músculo do dedo e de aproximadamente 1.800 para o músculo gastrocnêmio.

A estimulação desses motoneurônios inicia o processo de contração. O ponto de conexão entre um motoneurônio e uma fibra muscular individual é denominado **junção neuro-muscular**. Nessa junção o sarcolema forma uma bolsa denominada **placa motora**.

A extremidade do motoneurônio não entra em contato físico com a fibra muscular, sendo separada por um pequeno espaço denominado **fenda neuro-muscular**. Quando um impulso nervoso atinge a extremidade do nervo motor, uma substância neurotransmissora chamada **acetilcolina** é liberada e se difunde através da fenda sináptica para se ligar aos sítios receptores da placa motora. Isso provoca o aumento da permeabilidade do sarcolema ao sódio, resultando numa despolarização denominada **potencial de placa motora (PPM)**.

A seguir, esse **PPM** gera um potencial de ação (onda de despolarização) que percorre todo o comprimento da fibra, penetra no **sistema de túbulos T**, percorrendo-o totalmente até as estruturas internas da fibra muscular. Depois

que isso ocorre, o mecanismo contrátil da fibra muscular é preparado para sua principal função: a contração (McArdle et al., 1998).

### **1.3. Tipos de fibras musculares**

As unidades motoras dos músculos esqueléticos funcionam da mesma maneira em geral. Porém, essas unidades motoras contêm fibras musculares com diferentes capacidades metabólicas e funcionais. Elas podem atuar sob condições tanto anaeróbias quanto aeróbias, mas algumas delas são mais bem equipadas bioquímica e fisiologicamente para trabalharem em condições específicas.

De acordo com Fox et al. (1991), nos seres humanos, as fibras (ou as unidades motoras) do tipo “aeróbias” foram denominadas em épocas diferentes como tipo I, vermelhas, tônicas, de contração lenta (CL) ou oxidativas lentas (OL); as fibras do tipo “anaeróbias” foram denominadas tipo II, brancas, fásicas, de contração rápida (CR) ou glicolíticas rápidas (GR). Pode ser feita ainda outra subdivisão das fibras tipo II de acordo com seu significado funcional em: IIa (glicolíticas-oxidativas rápidas), IIb (glicolíticas rápidas) e IIc (intermediárias, de interconversão, indiferenciadas). No entanto, a classificação dos três tipos principais de fibras assumidas neste trabalho será de: tipo I (oxidativas), tipo IIa (glicolíticas-oxidativas) e tipo IIb (glicolíticas).

Esse sistema se baseia em um conteúdo metabólico que existe dentro dos músculos e que varia desde as fibras que são propriamente oxidativas, passa por aquelas que são glicolíticas-oxidativas combinadas e vai para aquelas que são principalmente glicolíticas. Existem também fibras que não podem ser classificadas, mas são importantes pelo seu papel funcional e estrutural nas respostas ao exercício e nas adaptações ao treinamento (Schauf et al., 1993, Fox et al., 1991).

#### 1.4. Distribuição das fibras tipo I e tipo II

A diferenciação das fibras tipo I, tipo IIa e tipo IIb, segundo Fox et (1991), constituem um processo que começa no feto (na vida intra-uterina) à medida que os sistemas neurológicos e musculares amadurecem e à medida que os músculos dos membros, do diafragma e do tronco começam a funcionar. Após o nascimento, observa-se grande aumento nas fibras tipo I, o qual é extremamente importante para a manutenção postural da coluna vertebral, para a locomoção e para uma maior resistência. Depois que os percentuais dos tipos de fibras se equilibram em cerca de 50% de fibras tipo I e 50% de fibras tipo II, as maiores modificações se processarão no diâmetro das fibras, tendo sua maturidade alcançada no início da 2ª década de vida, ou seja, o diâmetro adulto das fibras musculares (Fox et al., 1991).

Também não podemos excluir a possibilidade da hiperplasia muscular, ou seja, o aumento do número de fibras musculares nos seres humanos adultos, questão polêmica nas pesquisas científicas (Antonio e Gonyea, 1993).

Esses conceitos relacionados ao desenvolvimento, à maturação e à idade são importantes ao se considerar a tipagem das fibras como um certo instrumento de “triagem” para identificar jovens atletas potencialmente proeminentes (Fox et al., 1991).

As proporções dos diferentes tipos de fibras nos músculos humanos adultos variam muito, mas em geral contêm uma mistura aproximadamente igual de fibras do tipo I e do tipo II. No entanto, existem músculos específicos que são considerados predominantemente de fibras tipo II (como o tríceps braquial que contém 10 a 30% mais fibras tipo II que os outros músculos do braço), ou de fibras tipo I como é o caso do músculo sóleo, que contém 25 a 40% mais fibras tipo I que os outros músculos da perna, por exemplo, o gastrocnêmio (Powers e Howley, 2000, McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991).

A composição dos tipos de fibras varia (1) dentro de regiões diferentes do mesmo músculo, (2) entre músculos diferentes da mesma pessoa e, certamente, (3) entre os mesmos músculos de pessoas diferentes. Há também uma variabilidade considerável (4) entre subgrupos de fibras tipo II para músculos diferentes em regiões diferentes do corpo. Essas distribuições são importantes quando avaliadas em atletas e o seu possível potencial sobre o desempenho.

Geralmente, os atletas de resistência (endurance) costumam ter maiores percentuais de fibras tipo I, enquanto que os atletas que participam de provas de caráter mais explosivo possuem maiores percentuais de fibras tipo II do que os indivíduos não-atletas, que por sua vez possuem maior proporção de fibras tipo II do que atletas de resistência (McArdle et al., 1998, Thorstensson et al., 1977, Burke et al., 1977, Komi et al., 1977, Costill et al., 1976, Gollnick et al., 1972, e *apud* Fox et al., 1991).

A relação entre o consumo máximo de oxigênio ( $VO_2$  máx) de homens atletas e homens não-atletas e os seus percentuais de distribuição de fibras tipo I mostra que o  $VO_2$  máx é mais alto com percentuais mais elevados de fibras tipo I em ambos os grupos. Isso faz sentido, pois as fibras tipo I comportam maior potencial para o metabolismo aeróbio que as fibras do tipo II. Observa-se também que para um determinado percentual de fibras tipo I acima de 40%, o  $VO_2$  máx é mais alto em atletas, o que mostra também a grande influência da carga de treinamento sobre o  $VO_2$  máx (Fox et al., 1991).

Há duas questões principais acerca da distribuição dos dois tipos de fibras entre atletas e a relação entre o percentual de fibras tipo I e o  $VO_2$  máx: (1) se o treinamento induz alguma mudança no percentual de fibras tipo I e tipo II e (2) se o aumento no  $VO_2$  máx que pode ser induzido pelo treinamento é limitado geneticamente pelo percentual de fibras tipo I com que a pessoa nasce.

Segundo Fox et al. (1991) sobre a primeira questão, mencionada anteriormente, a única maneira de transformar uma fibra tipo I em tipo II, ou vice-versa, é realizar uma inervação cruzada para as duas fibras, isto é,

transplantar o nervo que inerva originalmente uma fibra para inervar a outra. Ou seja, o nervo motor para determinado músculo desempenha um papel importante (efeito trófico) sobre as capacidades funcionais definitivas dessa fibra muscular.

O treinamento causa um aumento no tamanho (diâmetro) e nas capacidades funcionais dos respectivos tipos de fibras, porém aparentemente não causa transformação de um tipo para o outro (McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991, Marino et al., 1984).

Porém, de acordo com Powers e Howley (2000), investigações mais recentes que utilizaram melhores técnicas para estudar as isoformas da miosina demonstraram que o treinamento físico rigoroso acarreta alterações nos tipos de fibra muscular. Segundo os mesmos autores, tanto o treinamento de endurance, quanto o de força, acarretam uma pequena conversão (que nem sempre é total) das fibras rápidas em fibras mais lentas.

A resposta à segunda questão posta é não também, com o limite genético estabelecido sobre o percentual da distribuição das fibras tipo I não limitando inteiramente a magnitude de  $VO_2$  máx que resulta também do treinamento físico (McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991).

### **1.5. Diferenças funcionais entre fibras tipo I e tipo II**

Conforme dito anteriormente, as fibras tipo I possuem capacidade aeróbia relativamente grande e capacidade anaeróbia relativamente pequena em comparação com as fibras tipo II. Isso continua verdadeiro até mesmo quando avaliadas as capacidades oxidativas mais altas das fibras tipo IIa, isto é, existe uma hierarquia oxidativa, com tipo I > tipo IIa > tipo IIb. Nos seres humanos nenhum dos subgrupos do tipo II possui capacidade oxidativa tão alta quanto a das fibras tipo I. Estas diferenças e outras relações estruturais, bioquímicas e funcionais estão demonstradas no quadro a seguir.

**TABELA 1. Diferenças entre os tipos de fibras musculares em seres humanos.***Características estruturais e funcionais das fibras musculares Tipo I, Tipo IIa e Tipo IIb*

Características	Tipo de fibras		
	Tipo I	Tipo IIa	Tipo IIb
<b>ASPECTOS NEURAIS</b>			
Tamanho do motoneurônio	Pequeno	Grande	Grande
Limiar de recrutamento dos motoneurônios	Baixo	Alto	Alto
Velocidade de condução dos nervos motores	Lenta	Rápida	Rápida
<b>ASPECTOS ESTRUTURAIS</b>			
Diâmetro das fibras musculares	Pequeno	Grande	Grande
Desenvolvimento do retículo sarcoplasmático	Menos	Mais	Mais
Densidade mitocôndrica	Alta	Alta	Baixa
Densidade capilar	Alta	Média	Baixa
Conteúdo em mioglobina	Alta	Médio	Baixo
<b>SUBSTRATOS ENERGÉTICOS</b>			
Reservas de Fosfocreatina	Baixas	Altas	Altas
Reservas de glicogênio	Baixas	Altas	Altas
Reservas de triglicerídeos	Altas	Médias	Baixas
<b>ASPECTOS ENZIMÁTICOS</b>			
Atividade da miosina-ATPase	Baixa	Alta	Alta
Atividade das enzimas glicolíticas	Baixa	Alta	Alta
Atividade das enzimas oxidativas	Alta	Alta	Baixa
<b>ASPECTOS FUNCIONAIS</b>			
Tempo de contração	Lento	Rápido	Rápido
Tempo de relaxamento	Lento	Rápido	Rápido
Produção de força	Baixa	Alta	Alta
Eficiência Energética (economia)	Alta	Baixa	Baixa
Resistência à fadiga	Alta	Baixa	Baixa
Elasticidade	Baixa	Alta	Alta

FONTE: FOX et al., 1991

Um ponto fundamental nas pesquisas é que os achados estruturais e funcionais sempre se relacionam uns aos outros, confirmando a expressão “*a estrutura anatômica apóia a função*” (Fox et al., 1991).

Observando a tabela, nota-se os contrastes entre as características para as fibras tipo I versus fibras combinadas tipo IIa e tipo IIb, que são opostas, tendo poucas exceções na densidade mitocôndrica, na densidade capilar, no conteúdo da mioglobina e nas reservas de triglicerídeos.

## 1.6. Efeitos do treinamento sobre os tipos específicos de fibras

Segundo POWERS e HOWLEY (2000), antigamente os cientistas ficavam divididos quanto às possíveis alterações que o treinamento físico poderia acarretar nos tipos de fibra muscular. Vários estudos concluíram que o condicionamento de endurance não acarreta a conversão de fibras tipo II em fibras tipo I. Porém, com a melhora das técnicas de estudo das isoformas da miosina, demonstram que isto pode ser possível, tanto para o treinamento de endurance quanto para o treinamento de força. Estas conversões não são completas e freqüentemente são pequenas.

Nos seres humanos, o treinamento de força acarreta uma redução da porcentagem de fibras do tipo IIb e um aumento da porcentagem de fibras do tipo IIa. As atuais evidências sugerem que dez semanas de um treinamento de endurance (30-60 minutos por dia) não aumentam o número de fibras do tipo I em músculos treinados (Powers et al., 1995 *apud* Powers e Howley, 2000, Sullivan et al., 1995 *apud* Powers e Howley, 2000).

Segundo Pette e Staron (1990) *apud* Powers e Howley (2000), a estimulação elétrica crônica dos músculos esqueléticos pode acarretar um grande aumento de fibras tipo I nos músculos locomotores dos roedores. Nesse estudo, os cientistas implantaram pequenas baterias em animais e estimularam eletricamente os músculos esqueléticos até doze horas por dia. Noventa dias deste potente estímulo resultaram numa grande conversão de fibras rápidas para fibras lentas. Isto é, esse tipo de estímulo do treinamento pode eliminar completamente as fibras tipo IIb e resultar em grandes aumentos de fibras tipo IIa e tipo I.

Esses estudos indicam que as alterações induzidas pelo treinamento nos tipos de fibras ocorrem de forma gradual e na seguinte ordem: tipo IIb → IIa → I. (Pette e Staron, 1990 *apud* Powers, Schiaffino et al., 1989 *apud* Powers e

Howley, 2000). Ou seja, uma fibra tipo IIb não pode ser diretamente convertida numa fibra tipo I devendo antes ser convertida numa fibra tipo IIa.

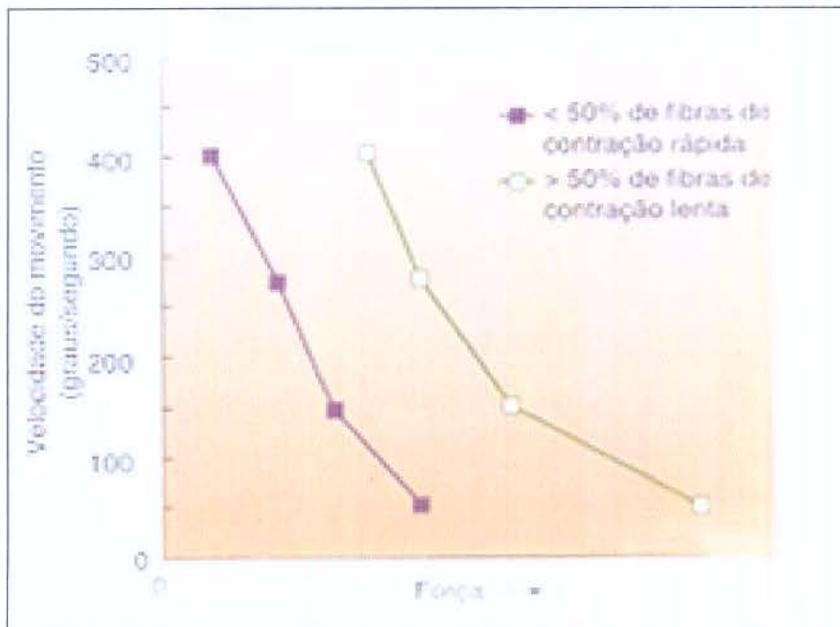
Portanto, parece consensual que o treinamento físico vigoroso induzem alterações significativas no tecido muscular, confirmando seu caráter plástico.

### 1.7. Relação *Força Muscular-Velocidade* e a influência da distribuição dos tipos de fibras

Segundo Fox et al. (1991) “a força muscular quando aplicada através de uma amplitude de movimento, é medida como torque; que é o produto da força  $\times$  braço de alavanca ou momento da distância desse braço”.

Existem duas características importantes da relação força-velocidade:

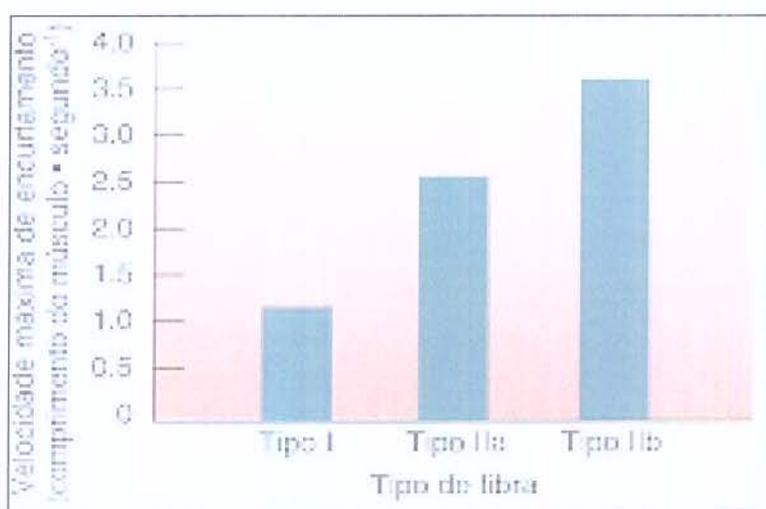
a) O maior torque é produzido com as menores velocidades de movimento (gráfico 1), e isso é verdadeiro independentemente da distribuição dos tipos de fibras. (McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991, Enoka, 1988, Froese e Houston, 1985, Thorstensson et al., 1976).



FONTE: Powers e Howley, 2000

**GRÁFICO 1. Relação velocidade de movimento e força produzida em diferentes distribuições de tipo de fibras.**

b) Para qualquer velocidade específica de movimento, o torque produzido será maior quanto maior o percentual de distribuição das fibras tipo II no músculo (gráfico 1). Da mesma forma, para qualquer torque específico produzido, a velocidade do movimento será maior quanto maior for o percentual de distribuição de fibras tipo II no músculo, demonstrado no gráfico 2. (Powers e Howley, 2000, McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991, Enoka, 1988, Froese e Houston, 1985, Thorstensson et al., 1976).



FONTE: adaptado de Bottinelli et al., 1994 *apud* Powers e Howley, 2000

## GRÁFICO 2. Relação velocidade de encurtamento e tipo de fibra.

As fibras tipo II são capazes de produzir uma maior tensão muscular máxima e um ritmo mais rápido de desenvolvimento de tensão que as fibras tipo I. As propriedades bioquímicas e fisiológicas relacionadas com essa dinâmica contrátil são as atividades ATPase da miosina e seus ritmos de liberação e de captação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Essas duas propriedades são mais proeminentes dentro da fibra tipo II do que na fibra tipo I. Por isso, os percentuais de fibra tipo II são usados nos estudos de torque (Froese e Houston et al., 1985, Thorstensson et al., 1976), fato este que não ocorre com relação às fibras tipo I, ou seja, também não há uma correlação significativa entre os

percentuais de fibras tipo I e as reduções do torque com as velocidades de movimento (Fox et al., 1991).

Os atletas das modalidades de potência (velocistas e saltadores de altura, por exemplo) têm um alto percentual de fibras tipo II (em média 70-75%) e sua curva força-velocidade é mais alta do que para os atletas de corrida de longa distância, que possuem um percentual de fibras tipo II médio de 20 a 30% (Powers e Howley, 2000, Fox et al., 1991).

## **1.8. Fadiga muscular**

Ainda não se sabe ao certo, apesar das várias pesquisas dedicadas a este assunto, os locais exatos nem as causas da fadiga muscular.

Embora o assunto seja extremamente importante, não trataremos com profundidade o tema, visto que o enfoque principal é a estimulação elétrica neuro-muscular, que será tratada adiante.

### **1.8.1. Influência da distribuição dos tipos de fibras sobre a fadiga muscular**

As fibras tipo II se fadigam mais facilmente que as fibras tipo I. Uma das maneiras para se avaliar a fadiga muscular nos seres humanos é pelo registro da redução na tensão máxima (torque) de um grupo muscular após um determinado número de repetições de contrações muito rápidas realizadas através de uma amplitude de movimento. O declínio na tensão máxima do músculo é considerado como uma medida de fadiga (Fox et al., 1991).

Portanto, a fadiga muscular será maior quanto mais alto for o percentual de distribuição de fibras tipo II no músculo e quanto maior for o percentual de distribuição da área com fibras tipo II (McArdle et al., 1998, Fox et al., 1991).

### **1.8.2. Possíveis locais e causas da fadiga muscular**

As diferenças bioquímicas e fisiológicas entre fibras tipo I e tipo II também são importantes fatores no estudo da fadiga muscular.

Segundo McArdle et al. (1998) e Fox et al. (1991), os locais prováveis de fadiga muscular são a junção neuro-muscular, o próprio músculo (mecanismo contrátil) e o sistema nervoso central. A fadiga na junção neuro-muscular, que poderia ser mais comum nas fibras tipo II é, provavelmente, devida a uma menor liberação do neurotransmissor químico acetilcolina pelas terminações nervosas. A fadiga dentro do mecanismo contrátil pode ser causada por um ou mais dos itens a seguir: (1) inibição de algumas enzimas glicolíticas (por exemplo, a fosfofrutoquinase) pela redução do pH da célula muscular, (2) depleção das reservas de ATP e PC (fosfato de creatina), (3) depleção das reservas de glicogênio muscular, e (4) débito de oxigênio local.

### **1.9. Recrutamento das unidades motoras**

Não somente o aparato bioquímico e fisiológico determina o mecanismo de contração muscular durante um movimento voluntário. Existem alguns aspectos importantes relacionados à coordenação muscular inter e intramuscular exercida pelo Sistema Nervoso Central (SNC), como mencionado por Zatsiorsky (1997).

Quanto mais alta for a necessidade de produção de tensão (força) no músculo, maior será a quantidade de unidades motoras progressivamente recrutadas. Esta organização foi chamada de **recrutamento ordenado** (Enoka, 1988, Zatsiorsky, 1997).

À medida que a força aumenta são recrutados as unidades motoras rápidas. Esse processo é orientado pelo **princípio do tamanho** que explica este fenômeno através do tamanho das fibras nervosas, definido pela superfície da área (corpo celular e dendritos). Os motoneurônios que inervam as unidades motoras lentas (compostas pelas fibras tipo I) tem um calibre pequeno e, conseqüentemente, uma baixa velocidade de condução. No entanto, as unidades motoras rápidas (constituídas pelas fibras tipo II) são inervadas pelos motoneurônios mais calibrosos, transmitindo assim o impulso elétrico numa velocidade maior.

Porém nem todas as unidades motoras são ativadas simultaneamente (McArdle et al., 1998, Enoka, 1988). Ou seja, existe um controle sobre a **gradação da força exercida no movimento voluntário**, ou seja, com a participação do SNC; quanto mais baixa for a intensidade do esforço, serão recrutadas preferencialmente as unidades motoras lentas, que são constituídas principalmente pelas fibras tipo I (que possuem motoneurônios menores). Quanto maior for o esforço realizado, maior será o recrutamento seletivo sobre as unidades motoras rápidas, constituídas pelas fibras tipo II (que possuem motoneurônios maiores).

Posteriormente, discutiremos a questão da ordem de recrutamento das fibras musculares no caso da estimulação elétrica neuro-muscular.

## 2. Estimulação Elétrica Neuro-Muscular (EENM)

A Estimulação Elétrica Neuro-Muscular (EENM), ou simplesmente **eletroestimulação**, é uma técnica de fortalecimento muscular baseada na passagem de uma corrente elétrica (exógena) sobre os ramos intramusculares dos motoneurônios (direta), tal qual sobre o nervo motor (indireta) que desencadeia o processo de contração muscular.

### 2.1. Aplicações da EENM

A eletroestimulação foi usada por muitos anos na reabilitação física para o tratamento de músculos denervados ou mesmo de músculos normalmente inervados com o intuito de prevenir a atrofia muscular ou para aumentar a força muscular (St. Pierre et al., 1986).

De acordo com Rich (1992), a utilização de corrente elétrica para fins terapêuticos foi relatada desde 400 a.C., quando as pessoas usavam uma espécie de peixe elétrico no tratamento de dores-de-cabeça e artrites.

Zatsiorsky (1997) e Zanon (1976) *apud* Del Villar (1985), citam a utilização da EENM para a correção do “pé plano”, uma falta aguda do arco do pé que ocorre como resultado das altas cargas de treinamento em corredores e saltadores. A utilização da EENM ajuda a prevenir e a tratar esta enfermidade (Zatsiorsky, 1997).

Ao longo dos anos, justamente pela sua validade em outros tipos de terapia, é que alguns pesquisadores passaram a investigar quais seriam seus resultados no tratamento de pacientes ou mesmo sua aplicação em populações de indivíduos sadios.

O levantamento realizado na literatura específica de estimulação elétrica nos mostrou que mais recentemente, a eletroestimulação foi divulgada como um

meio de fortalecimento muscular no programa de treinamento de atletas (Pichon et al., 1995, Delitto et al., 1990), embora existam outros relatos da sua utilização em atletas (ginastas em nível olímpico) na antiga União Soviética, pelo fisiologista Yakov Kots, no final dos anos 60 e no começo dos anos 70 (Zatsiorsky, 1997).

No entanto, existem dados controversos acerca dos possíveis resultados dos programas que envolvem a estimulação elétrica neuro-muscular. Inúmeros artigos publicados, bem como relatos em livros, nos mostram distintos resultados provocados pela EENM.

Possivelmente, tais divergências se formem em função de inúmeras variáveis relativas: (1) à duração (tempo total) das sessões de eletroestimulação, (2) ao aparelho estimulador, (3) aos procedimentos de testes, (4) às rotinas de treinamento, (5) aos grupos musculares exercitados, entre outros.

Pichon et al. (1995) acrescenta que essa grande variação dos resultados relatados na literatura, possivelmente, seja fruto da aplicação de distintos protocolos (número e duração das sessões), de modos de estimulação (frequência, duração dos pulsos elétricos), das diferenças entre os procedimentos de teste e treinamento, como também das populações de indivíduos estudados.

Por enquanto, parece que poucos estudos foram publicados sobre uma possível relação entre eletroestimulação e a performance desportiva. Destacamos alguns deles: (1) um estudo publicado por Pichon et al. (1995) sobre a eletroestimulação de nadadores - de nível nacional e regional da França, (2) um outro realizado por Delitto et al. (1989), um estudo de caso de um levantador de peso olímpico de elite, nas modalidades de arranque e arremesso, como também no agachamento, após treinamento de alta frequência de quatro semanas e (3) um outro realizado por Andrianowa et al. (1974) com judocas juvenis.

Em sua revisão Delitto e Robinson (1989) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990), coloca que esses estudos mencionados anteriormente parecem ser

praticamente consensuais e consistentes em relação à definição do que seria força muscular.

Knuttgen e Kraemer (1987) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) definiram força muscular como “*máxima força ou torque que um músculo ou um grupo muscular pode gerar numa determinada velocidade*”.

## **2.2. Metodologias de estimulação elétrica neuro-muscular**

As metodologias relacionadas aos programas de EENM variam de tentativas clínicas com grande número de indivíduos até experimentos de estudo de caso.

Diversos estudos foram publicados sobre populações de pacientes (Wigerstad-Lossing et al., 1988), indivíduos sadios (Duchateau e Hainaut, 1988) ou mesmo atletas (Pichon et al., 1995). Em diferentes estudos, as populações de pacientes incluíam indivíduos com lesões em estruturas articulares, especialmente no joelho, tais como: condromalácia patelar, lesão no Ligamento Cruzado Anterior (LCA), distúrbios patelo-femorais, entre outras lesões generalizadas.

## **2.3. Adaptações decorrentes do treinamento por EENM**

Enoka (1988), relata em seu livro a utilização da eletroestimulação em atletas na antiga união soviética, especialmente nas modalidades esportivas onde a força muscular é o fator limitante, como o levantamento de peso, corridas de velocidade, saltos e arremessos no atletismo, ginástica olímpica e etc. Além do seu treinamento convencional, nos períodos que antecederiam as competições

mais importantes, os atletas eram submetidos a um programa de eletroestimulação de 18 sessões.

Segundo Enoka (1988), os resultados incluíam: (a) jogadores de voleibol aumentavam a altura do salto vertical em média 10 cm, (b) ginastas aprendiam o “crucifixo” em 2 semanas, (c) aumentos no número de miofilamentos por unidade de área de secção transversal, provocando um aumento na tensão muscular, (d) diminuição da gordura subcutânea e finalmente, (e) cura para distúrbios posturais e lesões no esporte.

Elson (1975) citou em seu artigo, os resultados promovidos pelo programa de eletroestimulação dos soviéticos. O autor comenta sobre um treinamento de 40 dias (que ocorria no máximo duas vezes ao ano), com 20 sessões de aplicações, realizadas três vezes por semana, onde o término das sessões de treino coincidia com o início das competições (período competitivo). O treino elétrico era realizado no final da fase de treinamento específico do atleta.

Depois de 14 sessões, Elson (1975) mencionou ganhos nos níveis de força em até 30-35% (25% para as mulheres) que se elevavam até 50% ao final das 20 sessões. A partir daí, o atleta atingia um platô onde não mais ocorriam ganhos na força. A diminuição da força muscular, segundo o autor, ocorria da mesma maneira que num treinamento voluntário, ou seja, 50 % em 6 meses.

Rich (1992) também cita em seu trabalho os resultados do programa de eletroestimulação do fisiologista russo Yakov Kots, referindo-se a ganhos nos níveis de força em até 30-40% nos indivíduos treinados por ele, em 20 sessões de eletroestimulação de alta frequência (2.500 Hz). Essas sessões consistiam em 10 contrações máximas de 10 s por 50 s de repouso entre elas.

A aplicação deste sistema de eletroestimulação no desporto também foi citada por Zanon (1976) *apud* Del Villar (1985), que produziu impulsos elétricos num aparelho chamado *tonotrón*. A corrente era de 50 Hz com duração de 10 ms para cada pulso elétrico. Esse pesquisador reproduziu a metodologia divulgada

pelo Dr. Kots (10 contrações de 10 segundos, com 50 segundos de pausa entre elas durante 20 dias).

Zanon (1976) *apud* Del Villar (1985) sugeriu que a eletroestimulação, dado seu caráter predominantemente estático, fosse combinada aos elementos dinâmicos específicos de movimento desportivo com o intuito de maximizar os efeitos de transferência da força muscular para o gesto específico. De acordo com ele, a aplicação da eletroestimulação poderia ocorrer na pré-temporada durante 20 dias com descansos de 3 semanas.

O pesquisador continua que a eletroestimulação também era empregada nos períodos de competições. Inclusive, a EENM foi aplicada instantes antes das sessões técnicas e 5-10 minutos antes das competições (em saltadores e lançadores).

Desse ponto em diante, vários estudos surgiram com o intuito de refutar ou mesmo consolidar as informações divulgadas sobre a eletroestimulação e os resultados produzidos por Kots (1977) *apud* Rich (1992).

De acordo com Rich (1992), os estudos procuravam respeitar as especificações colocadas por Kots (1977) *apud* Rich (1992), especialmente sobre o aparelho estimulador, o *Electrostim*<sup>®</sup> 180-2 (fabricado pela *Micromed Instruments, Inc.*, Montreal, Canadá), projetado para reproduzir os efeitos do aparelho original utilizado pelo fisiologista russo.

Laughman et al. (1983) *apud* Rich (1992), avaliaram o quanto o aparelho estimulador *Electrostim 180-2* poderia aumentar a força muscular em relação a um protocolo de exercício isométrico. Após 25 sessões, os autores relataram que não havia alterações significativas entre o exercício isométrico (aumento de 18%) e os grupos eletroestimulados (aumento de 22%).

Owens e Malone (1983) *apud* Rich (1992) estimularam o músculo vasto lateral de 15 indivíduos em 10 sessões. Os dados mostraram que não haviam ganhos de força significativos. Seguramente, o período de treinamento foi

pequeno, porém, Kots (1977) *apud* Rich (1992) já havia relatado aumentos na força de 15-20% em apenas 10 sessões.

Selkowitz (1985) *apud* Rich (1992) também avaliou os efeitos das contrações eletricamente provocadas sobre a força do músculo quadríceps femoral. Doze homens serviram como grupo controle e outros doze indivíduos receberam a eletroestimulação, que consistiam em contrações de 10 segundos por 2 minutos de descanso entre elas. O grupo estimulado teve um aumento médio de 44%. Curiosamente, segundo Rich (1992), o grupo de controle desse trabalho teve um aumento de 18%. A mesma autora não cita o tempo total de eletroestimulação nas sessões.

Currier e Mann (1983) *apud* Rich (1992) investigaram quatro grupos de pesquisa em seu trabalho. Além do grupo de controle, um grupo realizava exercícios isométricos, outro grupo era estimulado eletricamente, e um outro grupo combinava exercícios isométricos com estimulação elétrica. Esses três grupos experimentais participaram de um programa de 15 sessões. Os dados coletados após o experimento mostraram que todos os grupos experimentais apresentavam diferenças significativas em relação ao grupo de controle, porém os mesmos grupos experimentais não se diferenciavam significativamente entre eles.

Participaram na investigação de Rich (1992) um total de 24 alunos universitários (n=24), sendo 12 homens e 12 mulheres. Seis homens e seis mulheres foram colocados em cada um dos dois grupos experimentais baseado na força de flexão e extensão do cotovelo. Ou seja, foram colocados de acordo com seus níveis de força. Um grupo tinha o músculo Bíceps Braquial (BB) estimulado no seu braço dominante, enquanto que, o outro grupo tinha o músculo Tríceps Braquial (TB) estimulado também no seu braço dominante. Foram mensuradas as seguintes variáveis antes e após o programa de treinamento elétrico: (a) força de flexão e extensão do cotovelo em ambos os braços, (b) resistência muscular dos flexores e extensores de ambos os braços,

utilizando 50% da máxima contração isométrica (MVC), (c) medidas circunferenciais na região do processo acromial, tubérculo do deltoíde, espaço máximo entre a articulação do punho e o cotovelo, (d) medidas das pregas cutâneas na parte anterior e posterior do braço e do antebraço. Todas as condições pré e pós-testes, de acordo com a autora, foram respeitadas minuciosamente (Rich, 1992).

Rich (1992) utilizou dezoito sessões, sendo que estas foram aplicadas em três sessões por semana durante seis semanas em seu programa de eletroestimulação. O aparelho estimulador era o *ElectroStim*<sup>®</sup> 180-2 que foi desenvolvido para reproduzir os efeitos do mesmo aparelho utilizado pelo Dr. Kots. O estimulador produzia ondas sinusoidais de 0.1 ms numa frequência portadora de 2.500 Hz, com pulsos elétricos de 10 ms numa frequência de 50 pulsos por segundo. As contrações musculares, segundo a autora, duravam 15 segundos, sendo que 5 segundos destinavam-se ao tempo de subida do sinal e 10 segundos para a sustentação da contração muscular. O nível de tensão muscular foi determinado através de um tensiômetro (colocado na articulação do punho) nos dias 6, 12 e 18 do experimento.

Porém, em seu estudo, a pesquisadora deixou com que a intensidade das sessões de eletroestimulação fosse controlada pelos indivíduos, conforme sua tolerância a dor. Além disso, não há citação sobre o tempo total que aqueles grupos musculares foram eletroestimulados, impossibilitando assim, uma melhor comparação entre os demais autores.

Os resultados do estudo de Rich (1992) mostraram que a intensidade média de treino do grupo BB representou 29,6% ( $\pm$  9,3%) da MVC para os homens e 37,2% da MVC ( $\pm$  9,0%) para as mulheres. O grupo TB estimulado experimentou contrações médias de 45,5% ( $\pm$  14,7%) da MVC para os homens e, para as mulheres, de 62,3% ( $\pm$  16,4%) da MVC.

A análise da variância dos níveis de força não foi estaticamente significativa entre os testes pré e pós-treinamento em todas as variáveis estudadas (Rich, 1992).

Andrianowa et al. (1974) *apud* Hollman e Hettinger (1989) demonstraram aumentos na força estática máxima dos músculos da panturrilha em 50,5% ( $\pm$  11%) em 16 judocas juvenis após 19 dias de eletroestimulação. Também foi notada uma hipertrofia significativa do segmento em cerca de 1,2 cm, além de um incremento na capacidade de salto vertical em 19,2% ( $\pm$  1,9%) após as sessões de EENM.

Resultados semelhantes foram detectados por Anzil et al. (1974) *apud* Hollmann e Hettinger (1989), com um programa de eletroestimulação de 8 semanas sobre o músculo quadríceps femoral (estimulado em um ângulo de 90° de flexão) que aumentou a força estática máxima dos participantes em torno de 30%.

Martin et al. (1994) também realizou pesquisas com o intuito de observar os efeitos do treinamento de eletroestimulação sobre as propriedades contráteis estáticas e dinâmicas do músculo, bem como sobre a área de seção transversal. Seu estudo reuniu doze estudantes de Educação Física (n=12), divididos igualmente em 2 grupos: um controle (n=6) e outro experimental (n=6).

Martin et al. (1994) utilizou em seu experimento um estimulador tipo *Compex*<sup>®</sup>. Os eletrodos eram do tipo elastômero, e foram colocados no ventre do tríceps sural. Os pulsos elétricos (simetricamente alternados) duravam 200  $\mu$ s, e eram encaminhados numa frequência de 70 Hz. O tempo de contração era de 5 segundos e o tempo de descanso de 15 segundos. As sessões de estimulação totalizavam 10 minutos para cada grupo muscular. O regime de treinamento era de 3 sessões por semana durante 4 semanas.

Os testes biomecânicos foram conduzidos em um ergômetro *Biodex*<sup>®</sup> tipo isocinético (*Biodex Corporation, Shirley, NY, USA*). Os sujeitos tinham que desenvolver uma flexão plantar (amplitude de movimento de 60°) de tornozelo,

através de uma contração concêntrica em diferentes velocidades angulares (30, 60, 90, 180, 270, 330 e 360 graus.  $s^{-1}$ ) e tinham que sustentar uma contração isométrica máxima (MVC) por 5 segundos em vários ângulos diferentes de flexão plantar ( $-30^{\circ}$ ,  $-15^{\circ}$ ,  $0^{\circ}$  e  $15^{\circ}$ ; com o  $0^{\circ}$  correspondendo ao ângulo de  $90^{\circ}$  do pé com o eixo da perna). O torque máximo foi gravado para cada teste (Martin et al., 1994).

O teste morfológico deste estudo consistia na mensuração da área de seção transversal do tríceps surral da perna direita, 15 cm abaixo da protuberância da tibia, pela técnica de tomografia computadorizada de raios-X (DRH, Siemens Medical, Erlangen, Alemanha).

Os resultados do experimento de Martin et al. (1994) mostraram diferenças significativas em todas as velocidades testadas e em todos os ângulos testados. Os ganhos absolutos na força observados na relação ângulo-torque foram maiores na dorsiflexão ( $33.8 \pm 10.2$  N.m) do que na flexão plantar ( $10.3 \pm 4.2$  N.m). Para a relação torque-velocidade, os ganhos na força diminuía quando a velocidade angular aumentava. Por exemplo, cita o autor, na velocidade angular de  $30^{\circ}.s^{-1}$ , o ganho médio no torque medido foi de  $26.5 (\pm 9.6)$  N.m, enquanto na velocidade de  $360^{\circ}.s^{-1}$  foi de  $8.1 (\pm 2.1)$  N.m. Para o grupo de controle, nenhuma alteração significativa foi notada na relação ângulo-torque, nem na relação torque-velocidade.

Também não foi notada nenhuma variação da área de seção transversal do músculo estudado nos dois grupos. A média do grupo experimental foi de  $50.80 (\pm 5.2)$   $cm^2$  antes da estimulação e  $50.80 (\pm 4.8)$   $cm^2$  após a estimulação (Martin et al., 1994).

Num outro estudo realizado por St. Pierre et al. (1986) dez estudantes ( $n=10$ ) também universitários foram submetidos a um regime de estimulação elétrica, sendo que 7 destes indivíduos eram homens jogadores de futebol americano e os outros 3 indivíduos eram mulheres jogadoras de voleibol (todos os atletas que foram testados estavam fora de temporada).

Nesse mesmo estudo, St. Pierre et al.(1986) avaliou a força do músculo quadríceps femoral através do dinamômetro *Cibex II*<sup>®</sup> (*Lumex, Inc.*) antes e imediatamente após o regime de treinamento.

Os indivíduos eram submetidos ao treinamento em uma cadeira especial, com o quadril e o tronco fixados por cintas. O eixo de rotação da máquina era alinhado ao eixo de rotação articular do joelho. No entanto, St. Pierre et al., avaliou somente duas contrações máximas nas velocidades angulares de 24 e 126 graus.s<sup>-1</sup>. A melhor tentativa foi considerada e a ordem no teste de performance era aleatória.

As biópsias musculares foram realizadas no músculo vasto lateral, antes e imediatamente após o regime de treinamento, usando a técnica de biópsia descrita por Bergstrom (1962) *apud* St. Pierre et al. (1986). As amostras obtidas (10-30 mg), como descritas em seu trabalho, foram imediatamente congeladas (-65 °) em isopentano (2-metilbutano). A coloração histoquímica foi desenvolvida em secções espessas de 10 µm, cortadas transversalmente em relação ao eixo (orientação) das fibras musculares. O percentual de fibras de contração rápida (CR) e fibras de contração lenta (CL) foram identificados pelo método de ATPase descrito por Padykula e Herman (1955) *apud* St. Pierre et al. (1986). A área de secção transversal da fibra foi calculada a partir das secções coloradas pela NADH diaforase como descrita por Novikoff et al. (1961) *apud* St. Pierre et al. (1986), juntamente com um contador de partículas *Zeiss TG*.

O programa de treinamento de St. Pierre et al. (1986) consistia na estimulação elétrica do músculo quadríceps femoral. Os eletrodos eram posicionados nas margens proximal e distal do ventre muscular do vasto lateral. Uma esponja úmida era colocada entre a pele e o eletrodo, além de uma fita elástica que fixava os eletrodos. Os sujeitos treinavam sentados em uma posição com o joelho fixo em 90° de flexão. Foram feitas 7 sessões de treino, realizadas em 8 dias, interrompidos por um dia de descanso na metade do período de treinamento (4° dia).

De acordo com St. Pierre et al. (1986), o protocolo de treinamento e todo o aparato utilizado foram os mesmos descritos por Kots (1977) *apud* St. Pierre et al. (1986), ou seja, os indivíduos foram estimulados em uma frequência portadora de 2500 Hz, corrente sinusoidal de 50 Hz, e com duração e intervalo de 10 ms entre os pulsos.

Esse treinamento induziu contrações máximas (80-100%, dependendo da tolerância individual à eletroestimulação), cada uma durando 10 segundos com um repouso de 50 segundos. A média da eletroestimulação variou entre 33 mA a 46 mA durante o período de treino.

Os resultados coletados neste estudo de St. Pierre et al. (1986) não mostraram alterações significativas com o treinamento elétrico sobre a distribuição dos tipos de fibras musculares (% CR e % CL). O músculo vasto lateral das mulheres continha, em média, 55% de fibras CL antes do treinamento, e 58% de fibras CL após a eletroestimulação. Nos homens, a distribuição ficou de 52% de fibras CL antes do treinamento e de 51% de fibras de CL após o treinamento. Nos homens, ocorreu uma significativa diminuição da área das fibras CR e similarmente, uma diminuição da área das fibras CL nos instantes pré e pós-programa de eletroestimulação. Nas mulheres, continua o mesmo autor, nenhuma diferença significativa ocorreu como resultado do programa de eletroestimulação, embora uma leve tendência à hipertrofia das fibras CR e atrofia das fibras CL ficou evidente.

St. Pierre et al. (1986) também mostrou uma diminuição dos níveis de força muscular mensurados no dinamômetro isocinético, tanto para homens quanto para mulheres. Porém esse decréscimo foi significativo somente no grupo dos homens e para a velocidade de  $24^{\circ} \cdot s^{-1}$ .

Pichon et al. (1995) estudou um grupo de 14 nadadores competitivos (n=14) de nível nacional e regional, todos velocistas, especialistas em 50 metros e/ou 100 metros nado livre. Eles foram divididos em dois grupos: sete nadadores no grupo de controle (GC) e os outros sete no grupo eletroestimulado (GE).

Pichon et al. (1995) aplicou um programa de eletroestimulação durante três semanas, com duração de 12 minutos por sessão, três vezes na semana.

Os atletas deitavam em uma banco com o braço alongado de maneira a formar um ângulo de  $140^\circ$  com o tronco ( $0^\circ$  correspondia a completa flexão do ombro). O aparelho utilizado para o treinamento foi o *Stiwell Stimulator*<sup>®</sup> (*Stiwell Medical Technologies, Villeneuve, Suíça*).

Nesse caso, o grande dorsal foi eletroestimulado bilateral e simultaneamente por eletrodos tipo elastômero, auto-adesivos. Os eletrodos negativos, que tem propriedade de despolarização da membrana, foram colocados o mais próximo possível das zonas motoras do músculo grande dorsal. Foram utilizados pulsos elétricos de 80 Hz com duração de 300  $\mu$ s. O tempo de contração era de 6 segundos e o descanso 20 segundos. O número de contrações realizadas na sessão de treino era de 27 (total de 12 minutos). Todos os nadadores utilizaram um dinamômetro tipo *Myostatic*<sup>®</sup> (*Allegro, Sallanches, França*). No entanto, foi determinado que os sujeitos controlassem a intensidade das contrações, que giravam em torno de 60 % da MVC, e que era sustentada durante os 6 segundos da contração.

Pichon et al. (1995) mediram o torque pico da flexão e extensão de ombro (expresso em N.m) do braço dominante antes e após o programa de eletroestimulação, utilizando um dinamômetro tipo isocinético tipo *Biodex*<sup>®</sup> (*Biodex Corporation, Shirley, NY, USA*). Os nadadores realizavam um aquecimento de 10 minutos para se familiarizarem com a máquina, através de contrações concêntricas e excêntricas, máximas e submáximas. Durante a mensuração, os nadadores tinham seu tronco fixado pelo ombro e sua pelve imobilizada. O braço do nadador era alinhado paralelamente a alavanca do aparelho e o eixo articular do ombro coincidia com o eixo do aparelho. As medidas foram realizadas nas velocidades de  $-60^\circ.s^{-1}$ ,  $0^\circ.s^{-1}$ ,  $60^\circ.s^{-1}$ ,  $120^\circ.s^{-1}$ ,  $180^\circ.s^{-1}$ ,  $240^\circ.s^{-1}$ ,  $300^\circ.s^{-1}$  e  $360^\circ.s^{-1}$ , que foram executadas aleatoriamente. Foi

pedido aos indivíduos que desenvolvessem dois esforços máximos em cada velocidade, onde somente a melhor performance foi considerada.

Também foram analisadas as performances dentro d'água em uma piscina semi-olímpica (25 metros), após aquecimento de 15 minutos. Cada nadador realizava dois esforços máximos: 25 metros com pull-buoy (25-m PB, somente com os braços) e 50 metros nado livre (50-m L, estilo crawl), com as saídas feitas dentro d'água. Outras duas variáveis, a frequência de braçada e o comprimento da braçada foram medidos através de uma filmagem realizada com câmera de vídeo.

Os resultados do trabalho de Pichon et al. (1995) sobre a força muscular do GE foram os seguintes: (a) aumento da força isométrica (21%), (b) da força excêntrica (24% a  $-60^{\circ} \cdot s^{-1}$ ) e (c) aumento da força concêntrica (10.3% a  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ , 14,4% a  $300^{\circ} \cdot s^{-1}$  e 14.7% a  $360^{\circ} \cdot s^{-1}$ ). Entre os dois grupos as diferenças individuais do torque pico medidos após o período de treinamento foram estatisticamente significativos em  $-60^{\circ} \cdot s^{-1}$ ,  $0^{\circ} \cdot s^{-1}$ ,  $180^{\circ} \cdot s^{-1}$ ,  $240^{\circ} \cdot s^{-1}$ ,  $300^{\circ} \cdot s^{-1}$  e  $360^{\circ} \cdot s^{-1}$ .

Os efeitos da eletroestimulação sobre a performance da natação no estudo de Pichon et al. (1995) no grupo eletroestimulado foram os seguintes: (a) os tempos diminuíram significativamente, em média 0.19 s ( $\pm 0.14$  s) para os 25-m PB e em 0.38 s ( $\pm 0.24$  s) para os 50-m L. Ainda para o GE, o comprimento da braçada cresceu significativamente em 0.05 m.ciclo<sup>-1</sup>. Para o ciclo de braçadas nenhuma diferença significativa foi notada.

Um outro estudo conduzido por Moreau et al. (1995) sobre EENM e treinamento de força, analisou suas influencias sobre a sensibilidade muscular, sobre os possíveis danos a este tecido e também sua relação com a atividade simpática.

Moreau et al. (1995) analisou vinte e três atletas divididos aleatoriamente em dois grupos. Um grupo de seis indivíduos desenvolvia um treino de força de 5 series de 6 repetições com 2,5 minutos de descanso entre as séries (grupo

CONC), enquanto o segundo grupo de 6 indivíduos recebiam o treinamento elétrico de 70 Hz com duração de pulsos de 40  $\mu$ s no músculo quadríceps femoral (posicionado próximo a zona motora). Este grupo treinava 30 contrações de 6 segundos com 20 segundos de descanso entre elas (grupo ES). Em média, os sujeitos desempenhavam contrações de 80% ( $\pm 2,4\%$ ) da MVC, tanto para a contração provocada eletricamente quanto para a contração voluntária.

Nesse estudo, os teste biomecânicos foram conduzidos com um dinamômetro tipo isocinético *Biodex*<sup>®</sup> (*Biodex Corporation, Shirley, NY, USA*).

Foram coletadas amostras de urina 24 horas antes do início do experimento ( $D_{-1}$ ), no dia do exercício ( $D_0$ ) e nos três dias após o exercício ( $D_{+1}$ ,  $D_{+2}$ ,  $D_{+3}$ ). Para a determinação das catecolaminas, todos os procedimentos foram realizados meticulosamente de acordo com os autores citados no trabalho. Também foram coletadas amostras de sangue para a determinação da atividade enzimática (creatina quinase e lactato desidrogenase) quinze minutos antes do exercício e imediatamente após o exercício. A frequência cardíaca, medida em batimentos por minuto (bpm), também foi gravada durante o exercício e, o dano muscular foi analisado através de um questionário numa escala de 0 (normal) a 20 (muito doloroso).

Os resultados de Moreau et al. (1995) foram os seguintes:

(a) **Frequência cardíaca:** durante o exercício a frequência cardíaca aumentou significativamente entre o grupo ES ( $83 \pm 3$  versus  $65 \pm 2$  bpm) e o grupo CONC ( $80 \pm 3$  versus  $65 \pm 1$  bpm). Entretanto as diferenças entre os grupo não foram estatisticamente significativas.

(b) **Lactato sanguíneo:** Dois minutos após o exercício, o lactato sanguíneo aumentou significativamente, mas não foram notadas diferenças significativas entre os dois grupos.

(c) **Sensibilidade muscular:** uma dor tardia em função do exercício foi notada nos dias após o exercício, sendo que seu pico se situou no  $D_{+2}$  e

permaneceu significante no  $D_{+3}$ . Os indivíduos do grupo ES exibiram maior sensibilidade após os três dias de exercício.

(d) **Creatina quinase (CK) e Lactato desidrogenase (LDH)**: a concentração plasmática de CK aumentou significativamente no grupo ES no dia  $D_{+2}$ . A LDH também aumentou significativamente no  $D_{+1}$  e  $D_{+2}$ . Ao contrário disso, nenhuma alteração significativa na CK e na LDH foi notada no grupo CONC.

(e) **Catecolaminas urinárias**: no grupo ES, a excreção de adrenalina e noradrenalina foi significativamente maior no  $D_{+1}$  e  $D_{+2}$ , enquanto que no grupo CONC a excreção de noradrenalina aumentou somente no  $D_0$ . Durante todo o experimento, a excreção de adrenalina do grupo CONC não se alterou.

## CAPÍTULO 2

### Discussão e conclusões

Realizado o levantamento bibliográfico sobre a estimulação elétrica neuro-muscular, iniciaremos o último capítulo que se refere às discussões e conclusões obtidas neste trabalho.

Uma importante publicação realizada por Delitto e Snyder-Mackler (1990) propõe duas teorias interessantes que explicariam os mecanismos responsáveis pelos aumentos da força muscular através da eletroestimulação.

A primeira teoria propõe que o aumento da força muscular através da eletroestimulação – via mecanismos semelhantes aos envolvidos no exercício voluntário – proporciona ao músculo um **aumento na carga funcional**. Ou seja, está relacionado com o **princípio da carga**, que diz *um sistema ou tecido que deve ser excitado a um nível além do qual está acostumado para que ocorra o efeito adaptativo do treinamento*. O sistema ou tecido, gradualmente se adapta a essa carga até que essa carga seja removida, e então os ganhos são rapidamente perdidos (**princípio da reversibilidade**).

Usualmente, para o desenvolvimento da força no exercício físico voluntário são utilizadas altas cargas sobre os músculos com um baixo número de repetições. Então, se o objetivo é o fortalecimento muscular, no exercício voluntário, deve-se respeitar o princípio da carga. Isto é, o organismo deve ser exposto a um estresse maior que ele é geralmente submetido na vida cotidiana.

Assim como neste trabalho, geralmente a força muscular é expressa em uma máxima contração voluntária (MVC), que é a medida de força no tendão (diretamente) ou uma mensuração analógica de torque realizada por um dinamômetro (indiretamente).

Em relação à utilização da EENM, Delitto e Snyder-Mackler (1990) também citam o advento do estímulo inventado pelo russo Yakov Kots, uma corrente sinusoidal alternada de 2.500 Hz com pulsos interrompidos de 50 Hz. Kots (1977) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) relatou contrações provocadas eletricamente 10 a 30% maiores que a MVC. Também relatou ganhos de força de 30 a 40% nos sujeitos treinados por ele, como já foi citado anteriormente por Rich (1992).

Porém, o que realmente explicaria os ganhos de força obtidos pela EENM? Seria aplicável a teoria da carga funcional?

O que consensualmente está divulgado na literatura é que a estimulação elétrica neuro-muscular atinge preferencialmente as fibras tipo II do que o treinamento voluntário, talvez, essa mera afirmação respondesse à questão. Daí, surgiu a necessidade de uma explicação mais sólida sobre a EENM.

Dois pesquisadores, Currier e Mann (1990) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) determinaram que o uso da corrente elétrica de 2500 Hz com pulsos de 50 Hz provocava uma carga maior do que outras formas de corrente. Como dito anteriormente, foram quatro grupos estudados: um grupo treinava com exercícios voluntários e também eletricamente, outro grupo treinava exercícios voluntários, outro grupo era somente eletroestimulado, enquanto o quarto grupo servia como controle.

A comparação dos resultados de Currier e Mann (1990) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) mostrou diferenças significativas dos grupos controle aos grupos experimentais. No entanto não mostrou diferenças significativas entre os grupos experimentais. A breve conclusão do trabalho foi que **o estímulo elétrico e o exercício representavam a mesma intensidade de estímulo ao músculo.**

Estes autores foram os pioneiros, segundo Delitto e Snyder-Mackler (1990), a documentarem a importância da intensidade da contração eletricamente provocada como uma técnica que possibilitaria a comparação

entre os estudos neste campo e também os primeiros a determinar um padrão de eletroestimulação, analógico ao padrão utilizado nos exercícios voluntários referidos na literatura de fortalecimento muscular. Eles expressaram o torque produzido eletricamente pelo quadríceps femoral como uma porcentagem da MVC desse músculo (em torno de 60% da MVC).

Antes desse trabalho, quase que a totalidade dos trabalhos envolvendo a EENM, ajustavam a intensidade de estímulo à “tolerância” do indivíduo (Delitto e Snyder-Mackler, 1990, St. Pierre et al., 1986).

Talvez, a dificuldade em se conseguir efeitos positivos com a EENM, pode ser um resultado da intensidade oferecida ao músculo. Alguns estudos documentaram a intensidade do estímulo elétrico como % da MVC (de 33 a 91%), porém ajustavam parte deles controlavam a intensidade da eletroestimulação pela “tolerância” dos indivíduos (McMiken et al., 1983, Laughman et al., 1983, Selkowitz, 1985 *apud* Delitto e Snyder-Mackler, 1990), inclusive tendo dois destes citados anteriormente neste trabalho.

Currier et al. (1979) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) pensando na hipótese da sobrecarga funcional com a eletroestimulação, investigaram a influência da EENM sobreposta a esforços voluntários máximos do m. quadríceps femoral dos sujeitos. Teoricamente, a somatória dos impulsos elétricos exógenos ao exercício voluntário máximo garantiria uma maior carga funcional, resultando em maiores ganhos de força muscular.

Os resultados da comparação do grupo eletroestimulado mais exercício versus grupo exercício não mostraram diferenças significativas entre eles neste estudo. De certa maneira, esses dados mostraram que seria improvável justificar o ganho de força através desta teoria da carga funcional, se os resultados não mostravam diferenças entre meios de fortalecimento muscular.

Parece que todas as variáveis foram bem controladas durante todos os estudos de EENM, ou seja, tempo de contração, tempo das sessões, número de

treinos por semana, etc. Com exceção da intensidade do estímulo elétrico sobre os indivíduos.

Laughman et al. (1983) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990) achou “paradoxal” seus resultados pós-programa de eletroestimulação. Os indivíduos treinados eletricamente por ele a 33% da MVC, após seis semanas, tinham maiores ganhos de força do que os sujeitos que treinavam com exercícios voluntários de 78% da MVC.

Soo et al. (1988) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990), aumentou a força do m. quadríceps femoral treinando seus indivíduos a 50 % da MVC, enquanto outros autores relataram ganhos na força isométrica e na performance muscular isocinética após 15 sessões de EENM num grupo que treinava a somente 25% da MVC.

Outro fator também polêmico, diz respeito a comparação dos protocolos de reabilitação de pacientes, onde freqüentemente, os ganhos de força promovidos pela EENM, comumente são maiores e mais rápidos que os ganhos induzidos pelos exercícios voluntários (Delitto e Snyder-Mackler, 1990). Wigerstad-Lossing et al. (1988) mostrou que a EENM incluída no programa de exercícios voluntários de alguns pacientes, resultava na diminuição das perdas de força muscular, no aumento das fibras tipo II e menor atrofia muscular.

Essas evidências sugerem uma outra explicação para os mecanismos que controlam esses aumentos na força de um músculo.

A visão alternativa que explicaria melhor a questão dos mecanismos reguladores dessa adaptação, estão baseadas, segundo Delitto e Snyder-Mackler (1990), nas diferenças fisiológicas encontradas nas contrações voluntárias e nas contrações eletricamente provocadas, como demonstrado na tabela 2.

**Tabela 2. Diferenças fisiológicas entre as contrações voluntárias e as contrações provocadas eletricamente em grupos musculares grandes como o m. quadríceps femoral<sup>1</sup>.**

<b>Contração Voluntária</b>	<b>Contração Elétrica</b>
Recrutamento via <i>princípio do tamanho</i> (tipo I → tipo II)	Recrutamento preferencial das fibras tipo II
Despolarização assíncrona	Despolarização síncrona
Intermitente, baixa frequência de disparo	Constante, alta frequência de disparo <sup>a</sup>

<sup>a</sup> dependendo da frequência do gerador da corrente elétrica.

Sabemos que, de acordo como o princípio de Henneman, isto é, o *princípio do tamanho*, independentemente da intensidade da contração muscular, no movimento voluntário, serão recrutados inicialmente as fibras musculares tipo I (contração lenta) antes mesmo das fibras tipo II (contração rápida). Essas fibras musculares tipo I (como mencionado no item 1.3 deste trabalho), são inervadas por motoneurônios ( $\alpha$ -1) menores do que os motoneurônios que inervam as fibras do tipo II ( $\alpha$ -2). Esses motoneurônios  $\alpha$ -1 têm poucos ramos (dendritos) que são pequenos em relação aos motoneurônios  $\alpha$ -2, que tem numerosos ramos celulares, produzindo assim, um maior potencial excitatório pós sináptico. O limiar de disparo dos motoneurônios de pequeno calibre é, entretanto, menor que o limiar dos grandes motoneurônios.

A EENM ativa o nervo motor (aplicação indireta) ou os próprios ramos intramusculares do nervo motor (aplicação direta) próximo ou na região da placa motora. Quando uma corrente é aplicada através de tecidos celulares, ela toma o rumo do caminho com menor resistência, ou seja, recrutar mais fibras de maior calibre (relação bainha de mielina com a velocidade de condução) do que aquelas fibras de maior resistência (menor calibre, menor velocidade de condução nervosa).

<sup>1</sup> FONTE: Dellito, A., Snyder-Mackler, L. *Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. Physical Therapy*, Vol. 70, n. 3, pág. 161, 1990.

Além disso, de acordo com Garnett e Stephens (1981) *apud* Delitto e Snyder-Mackler (1990), a sinalização da via aferente de estimulação cutânea resulta numa inibição dos motoneurônios  $\alpha$ -1 e numa excitação aumentada dos motoneurônios  $\alpha$ -2, o que certamente auxiliaria no processo de ativação das unidades motoras rápidas ao nível da medula espinhal.

Confirmando esta questão do recrutamento seletivo das fibras musculares do tipo II, um estudo realizado por Sinacore et al. (1990) sugere fortes evidências que a EENM principalmente este tipo específico. Neste estudo, o pesquisador encontrou evidências histoquímicas de depleção seletiva do glicogênio das fibras tipo II comparada as fibras tipo I.

As contrações provocadas eletricamente causam contração máxima de todas as fibras, usualmente em frequências de 35 a 50 pps (pulsos por segundo). Se através destes pulsos, as fibras de maior calibre fossem recrutadas primeiro, então a capacidade de gerar mais força muscular, teoricamente é possível.

Parece que a grande dificuldade do treinamento voluntário é de obter um recrutamento maior sobre as unidades motoras rápidas, que produziriam um maior tensão no músculo. No entanto, fica evidente a necessidade de ajustes mais precisos sobre a corrente elétrica, bem como a metodologia que a cerca, para que tal objetivo se alcance.

Na hipótese da EENM, de fato, induzir alterações positivas sobre os mecanismos de contração muscular, a ponto de aumentar a força dos indivíduos treinados com ela, não há porquê refutar este meio de treinamento, à medida que ela vem ao encontro dos objetivos do treinamento desportivo, em que se visa uma melhoria na performance, que é fortemente influenciada pela manifestação da força muscular.

Talvez, esse panorama de divergências - sobre os tipos de ondas elétricas, a duração, a frequência dos pulsos, enfim - que a EENM promove atualmente, resulte numa melhor compreensão de suas respostas nos seres humanos.

Existe necessidade de mais pesquisas mais sobre as relações da EENM no organismo humano e suas reais possibilidades de produzir efeitos benéficos ao desempenho da força muscular ainda pouco conclusivos até o presente momento.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANTONIO, J., GONYEA, W. J. *Skeletal muscle fiber hyperplasia*. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Vol. 25, n. 12, p1333-1345, 1993.
- BASMAJIAN, J. V. **Electro-fisiologia de la acción muscular**. Editorial Médica Panamericana, 1976.
- BINDER-MACLEOD, S. A., HALDEN, E. E., JUNGLES, K.A. *Effects of stimulation intensity on the physiological responses of human motor units*. **Medicine Science and Sports Exercise**, Vol. 27, n. 04, p 556-565, 1995.
- DANGELO, J. G., FATTINI, C. A. **Anatomia Humana Básica**. 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Atheneu, 1995.
- DELITTO, A., SNYDER-MACKLER L. *Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation*. **Physical Therapy**, Vol. 70, n. 03, p158-164, 1990.
- DEL VILLAR, C. A. **La preparación física del fútbol basada en el atletismo**. Madrid: Gymnos Editorial, 1985.
- DUCHATEAU, J., HAINAUT, K. *Training effects of sub-maximal electrostimulation in a human muscle*. **Medicine and Science in Sports Exercise**, Vol. 20, 99-104, 1988.
- ELSON, P. *Acrecentamiento de la fuerza mediante estímulos eléctricos*. **Revista Stadium**, Vol.53, n. 09, p 46-47, 1975.

- ENOKA, R. M. **Neuromechanical basis of kinesiology**. Illinois: Human Kinetics Publishers, 1988.
- FOX, E. L., BOWERS, R. W., FOSS, M. L. **Bases Fisiológicas da Educação Física e dos Desportos**. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991.
- FROESE, E. A., HOUSTON, E. *Torque-velocity characteristics and muscle fiber type in human vastus lateralis*. **Journal of Applied Physiology**, Vol. 59, n. 02, p 309-314, 1985.
- GAUTHIER, J. M., THÉRIAULT, R., THÉRIAULT, G., GÉLINAS, Y., SIMONEAU, J. A. *Electrical stimulation-induced changes in skeletal muscle enzymes of men and women*. **Medicine and Science in Sports Exercise**, Vol. 24, n. 11, p 1252-1256, 1992.
- GUYTON, A. C. **Fisiologia Humana**. 6<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1985.
- HATCHER, D. D., LUFF A. R. *Force-Velocity properties of fast-twitch and slow-twitch muscles of the kitten*. **Journal of Physiology**, Vol. 367, 377-385, 1985.
- HOLLMANN, W., HETTINGER, T. **Medicina de Esporte**. 4<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1989.
- HORTOBÁGYI, T., LAMBERT N. J., TRACY, C., SHINEBARGER, M. *Voluntary and electromyostimulation forces in trained and untrained men*. **Medicine Science and Sports Exercise**, Vol. 24, n. 06, p 702-707, 1992.

JUNQUEIRA, L. C., CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 8<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995.

KENDALL, F.P., McCREARY, E. K., PROVANCE, P. G. **Muscles: testing and function**, 4<sup>th</sup> ed., 1993.

MARINO, M., GLEIM, G. W. *Muscle strenght and fiber typing*. **Clinics in Sports Medicine**, Vol. 3, n. 01, p 85-100, 1984.

MARTIN, L., COMETTI, G., POUSSON, M., MORLON, B. *The influence of electrostimulation on mechanical and morphological characteristics of triceps surae*. **Journal of Sports Sciences**, Vol. 12, p 377-381, 1994.

MATVEEV, L. P. **Preparação Desportiva**. 1<sup>a</sup> ed. Londrina: Centro de Informações Desportivas, 1996.

MARZZOCO, A., TORRES, B. T. **Bioquímica Básica**. 1<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990.

McARDLE, W. D., KATCH, F. I., KATCK, V. L. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1998.

\_\_\_\_\_. **Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance**. 2<sup>nd</sup> ed., 1986.

MOREAU, D., DUBOTS, P., BOGGIO, V., GUILLAND, J. C., COMETTI, G. *Effects of electromyostimulation and strength training on muscle soreness, muscle damage and sympathetic activation. Journal of Sports Sciences*, Vol. 13, n. 2, p 95-100, 1995.

PICHON, F., CHATARD, J. C., MARTIN, A., COMETTI, G. *Electrical stimulation and swimming performance. Medicine Science and Sports Exercise*, Vol. 27, n. 12, p 1671-1676, 1995.

POWERS, S. C., HOWLEY, E. T. **Fisiologia do Exercício: Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho.** 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2000.

RICH, N. C. *Strenght training via high frequency electrical stimulation. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, Vol. 32, n. 01, p 19-25, 1992.

St. PIERRE, D., TAYLOR, A. W., LAVOIE, M., SELLERS, W., KOTS, Y. M. *Effects of 2500 Hz sinusoidal current on fibre area and strength of the quadriceps femoris. Journal of Sports Medicine*, Vol. 26, 60-66, 1986.

SCHAUF, C., MOFFETT, D., MOFFETT, S. **Fisiologia Humana.** 1<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1993.

SINACORE, D. R., DELITTO A., KING D. S., ROSE S. J. *Type II fiber activation with electrical stimulation: a preliminary report. Physical Therapy*, Vol. 70, n.07, p 416-422, 1990.

- SPRIET, L. L., SÖDERLUND, K., BERGSTRÖN, M., HULTMAN, E. *Anaerobic energy release in skeletal muscle during electrical stimulation in men.* **Journal of Applied Physiology**, Vol. 62, n. 02, p 611-615, 1987.
- SPRIET, L. L., SÖDERLUND, K., BERGSTRÖN, M., HULTMAN, E. *Skeletal muscle glycogenolysis, and pH during electrical stimulation in men.* **Journal of Applied Physiology**, Vol. 62, n. 02, p 616-621, 1987.
- THORSTENSSON, A., GRIMBY, G., KARLSSON, J. *Force-Velocity relations and fiber composition in human knee extensor muscles.* **Journal of Applied Physiology**, Vol. 40, n. 01, p 12-16, 1976.
- WIGERSTAD-LOSSING, I., GRIMBY, G., JONSSON, T., MORELLI, B., PETERSON, L., RENSTRÖN, P. *Effects of electrical stimulation combined with voluntary contractions after knee ligament surgery.* **Medicine and Science in Sports Exercise**, Vol. 20, 93-98, 1988.
- WIRHED, R. **Atlas de Anatomia do Movimento.** 1ª ed. São Paulo: Manole, 1986.
- WOLF-HEIDEGGER, G. **Atlas de Anatomia Humana.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1972.
- \_\_\_\_\_. **Atlas de Anatomia Humana.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1996.
- ZATSIORSKY, V. M. **Ciência e prática do treinamento de força.** 1ª ed. São Paulo: Phorte Editora, 1999.